DIE ALOPECIA AREATA

Klinisches Bild, Histologie, Ätiologie und ihre Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenbestrahlung

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Dr. phil. Fritz Leinisch

appr. Zahnarzt aus Regensburg

1951

81:247

DIE ALOPECIA AREATA

Klinisches Bild, Histologie, Ätiologie und ihre Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenbestrahlung

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Dr. phil. Fritz Leinisch

appr. Zahnarzt aus Regensburg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nomenklatur und Geschichtliches.

Unter Alopecia areata verstehen wir eine Erkrankung der behaarten Haut, die sich klinisch in einem zirkumskripten, kreisförmigen Haarausfall an den betroffenen Stellen äußert. Sie befällt vorzugsweise den behaarten Kopf, das behaarte Gesicht, sie erstreckt sich aber auch, wenngleich seltener, auf Achselhöhlen- und Schamhaare. Sie kann unter Umständen auch auf Stamm und Extremitäten übergreifen und selbst an der Lanugobehaarung auftreten.

Die Affektion führt verschiedene Bezeichnungen. Sie ist bekannt als Kreishaarschwund, scheiben- oder kreisförmiger Haarausfall, als fleckförmiger Haarausfall, als Porrigo decalvans, Tinea decalvans, Area Jonstoni, Area Celsi. Jm allgemeinen aber trägt sie heute den Namen Alopecia areata. In Frankreich nennt man sie Pelade, obwohl gerade der französische Kliniker Francois Boissier de Sauvages (1706—67) es war, der die heute übliche Bezeichnung schuf.

Die Grundlage dazu gab ihm allerdings das Werk eines Deutschen. Johannes Jonston, geb. 1603 zu Semter in Posen, gest. 1675 zu Liegnitz, überschrieb nämlich einen Absatz seines Werkes „idea universae medicinae prakticae" nach der Ausgabe Amstelodami 1652 in Buch 6 über Hautkrankheiten (de morbis externis) unter Titel 3 „de capillorum vitiis" in Kapitel 1 „de casu capillorum: defluvium, calvities, area, tinea" mit „area est capillorum areatim defluvium". Daraus bildete Sauvages den modernen Namen.

Nach Ebbel findet sich die erste klassische Beschreibung der Alopecia areata im 3. Buch Moses unter der hebräischen Bezeichnung netheq, was dem altägyptischen nesseq entspricht. Eine vorzügliche Darstellung der klinischen Erscheinungen der Alopecia areata enthält Chinas zweitältestes medizinisches Werk (605—609). Auch das alte Japan beschäftigte sich bereits mit der Erkrankung, die übrigens dort heute noch sehr häufig anzutreffen ist.

Das klinische Bild.

(W. Frieboes. Zieler—Jakobi, Herxheimer—Hoffmann, Jesionek, O. Gans, Joseph, Spitzer, Buschke—Peiser, Pinkus, Sack.)

Das klinische Bild der Alopecia areata zeigt einen rasch auftretenden, ohne besondere Störungen und häufig ohne subjektive Beschwerden verlaufenden völligen Haarausfall, auf während und nach dem Verlauf makroskopisch-

pathologisch wenig veränderter Haut, wobei die erkrankten Stellen sich als scharf kreisförmige Herde manifestieren. Der Ausfall kann an einer, aber auch an mehreren Stellen gleichzeitig beginnen. Die Herde sind zunächst klein, wachsen aber rasch, wie sich denn die Erkrankung überhaupt durch ausgeprägt akute Erscheinungen auszeichnet, bis zu fünfmarkstück-, oft auch handtellergroßen Flächen an. Durch Vermehrung der Herde kann es zu einem Jneinanderfließen kommen, aus dem sich die verschiedensten Formen umschriebener Haarlosigkeit ergeben. Alle Formen jedoch weisen eine kreisbogenförmige Begrenzung auf, die ihre Entstehung aus den scheibenförmigen Herden erkennen läßt. Es kann so die ganze behaarte Kopfhaut eingenommen werden, deren völlige Kahlheit dann das Bild der Alopecia areata capillitii totalis zeigt. Nächst dem behaarten Kopf nistet sich die Erkrankung zumeist im behaarten Gesichte ein, an den Augenbrauen, am Bart, viel seltener an den Wimpern. Doch sind ihrer Ausdehnung keine Grenzen gesetzt. Sie kann sich auch auf den Rumpf erstrecken, erfaßt dann die Achselhöhlen- und Schamhaare, die Behaarung der Extremitäten ebenso wie in den schlimmsten Fällen die Lanugohärchen.

An den befallenen Stellen lichten sich die Haare in charakteristischer Weise. Der grob erfassende Blick sieht eine im Zentrum des Herdes beginnende Verdünnung des Haarwuchses, die sich konzentrisch ausbreitet, sodaß schließlich völlig kahle Scheiben entstehen. An den Rändern dieser Scheiben und in ihrer engsten Umgebung haben sich in wechselnder Menge vereinzelte, atrophisch gewordene Haare behauptet, die jedoch abgebrochen sind. Zur Bildung solcher Stümpfe, die neben der ausgesprochenen Kreisform der Herde ein untrügliches Merkmal der Erkrankung darstellen, hat eine der hervorstechendsten Eigenschaften des alopecischen Haares geführt: seine Zerbrechlichkeit und Zerreiblichkeit. Eine ganz geringfügige Schädigung läßt seine Rinde aufsplittern, worauf es an einer knotig aufgetriebenen Stelle quer bricht oder in der Längsrichtung auffasert. Die verbleibenden Stümpfe sind etwa fünf bis zehn Millimeter lang. Am freien Schaftende behielten sie normale Pigmentation und Stärke der Bruchstellenhöhe, zur Basis hin verjüngen sie sich schnell um etwa $^2/_3$ bis $^3/_4$ des Normaldurchmessers und hellen sich, ein Zeichen mangelnden Pigmentnachschubes, auf, um mit dem weißen Knöpfchen des Haarkolbens zu enden. Wir haben das be-

kannte Keulenhaar vor uns, dem Sabouraud den Namen „Ausrufungszeichenhaar“ gegeben hat. Es ist, wie schon erwähnt, eines der Charakteristika der Alopecia areata und gibt einen gewissen Aufschluß über die Vorgänge, die bei der Erkrankung eine Rolle spielen: das alopecische Haar weist darauf hin, daß die Papillenfunktion mangelhaft ist, die Zunahme der atrophischen Erscheinungen vom Schaft zur Basis darauf, daß die Papille erkrankt ist. Der histologische Befund spricht noch deutlicher dafür. Neben dem Keulenhaar hat Pinkus auch Spindelhaare vorgefunden.

Solange die Erkrankung noch nicht zum Stehen gekommen ist, findet sich dieser Hinweis auf eine Ernährungsstörung auch an den nicht abgebrochenen Haaren in der Nähe des sich erweiternden Randes, die, wie die Stümpfe, daneben noch gelockert sind und sich leicht ausziehen lassen, ohne abzubrechen.

Nach dem völligen Ausfall der Haare ist die Haut der Herde welk und etwas eingefallen. Sie läßt sich zuweilen leicht in Falten abheben. Ihre Blässe deutet auf mangelhafte Durchblutung und herabgesetzten Pigmentgehalt hin. Die Mündungen der Haarfollikel sind mehr oder minder deutlich erkennbar. Im übrigen ist die Oberflächenbeschaffenheit der Haut makroskopisch durchaus normal. Nur in ganz frischen Fällen ist manchmal eine leicht rötliche Verfärbung wahrzunehmen; ab und an ist bei sehr raschem Verlauf ein deutlich entzündlich-hyperämischer Charakter dieser Rötung feststellbar, dem sich mitunter ein geringes Ödem zugesellt. Sensibilitätsprüfungen der Haut ergeben fast nie eine Störung.

Die subjektiven Beschwerden sind, wenn man die kosmetische Beeinträchtigung außer Acht läßt, gewöhnlich unbedeutend. Sie können auch ganz fehlen. Sind sie vorhanden, so handelt es sich meistens um leichtes Jucken und Kribbeln oder Brennen. Auch Kopfschmerzen, Neuralgien und Parästhesien wurden beobachtet.

In den Formenkreis der Alopecia areata ist auch die von Sabouraud in ihren klinischen Besonderheiten beschriebene Ophiasis (Celsi) einzubeziehen. Zieler-Jakobi erkennen ihr eine wirkliche Sonderstellung nicht zu. Sie ist nach ihnen als eine hartnäckige Abart der Alopecia areata zu betrachten, die, bei Kindern unter 12 Jahren vorkommend, vom Nacken aus am Rande des behaarten Kopfes weitergreift.

Die Prognose der Alopecia areata ist, abgesehen von den Fällen, in denen auch die Lanugohärchen oder der Stamm überhaupt in Mitleidenschaft gezogen sind oder aber nach v. Zumbusch bei älteren Patienten, meist günstig, wenn auch nicht übersehen werden darf, daß neben Fällen, die sich einer Therapie als leicht zugänglich erweisen oder auch ohne jedes ärztliche Eingreifen spontan zur Ausheilung kommen, in großer Zahl auch solche beobachtet wurden, die sich entweder jeder Therapie widersetzten oder aber nach anfänglicher Wiederherstellung von Rezidiven gefolgt waren, wie denn das Rezidiv der Alopecia areata besonders eigen ist. Nach Monaten, Jahren, sogar Jahrzehnten traten Rezidive auf, die sich an den nämlichen Stellen etablierten, welche die ursprünglichen Herde trugen. Es wurde auch eine Periodizität der Rezidive beobachtet. So beschreibt Ledermann den Fall eines jungen Mädchens mit völliger Kahlheit des Kopfes, das infolge von Rezidiven zu periodischem Haarwechsel kam: im Winter Haarausfall, im Sommer Regeneration bis zu 8 cm Länge.

Die Wiederherstellung geht nach Michelsons klassischer Schilderung folgendermaßen vor sich: Neben den noch vorhandenen Gruppen kräftiger Haare schießen an beliebigen Stellen inmitten der kahlen oder doch erst von zartem Flaum bedeckten Umgebung neue kleine Inseln dicht zusammenstehender, fest im Haarboden sitzender, normal pigmentierter und dicker Haare auf. Mit der Zeit entwickeln sich immer mehr derartige Inseln. Eine allmähliche Vergrößerung dieser Oasen führt dazu, daß in der kahlen Fläche von neuem ganze Dämme behaarter Haut entstehen. Sie präsentieren sich vorerst in annähernd bogenförmigen Abschnitten und diese wieder schließen sich, gegeneinander wachsend, zu kreisähnlichen Formen zusammen. Haben die einzelnen Rundungen einen bedeutenden Umfang, so zweigen sich unter stumpfen Winkeln von ihnen neue Haarbrücken ab und umgrenzen nunmehr in analoger Weise Flächen von geringerem Durchmesser innerhalb der großen kahlen Herde. Derselbe Vorgang findet gleichzeitig an mehreren Stellen der erkrankten Haut statt und unter fortdauernder Verbreiterung der randständigen Dämme von der Peripherie nach dem Zentrum hin wird die Zernierung der kahlen bezw. noch mit Lanugo bedeckten Stellen durch die bereits mit kräftigeren Haaren

versehenen immer enger und enger, bis der Wiederersatz der Behaarung endlich vollendet ist.

Bei der Betrachtung des klinischen Bildes darf die Beteiligung der Lebensalter und der Geschlechter nicht ausser acht gelassen werden. Nach R. Spitzer wurden in der Breslauer Universitätshautklinik und in Bern 818 Patienten daraufhin untersucht. Es ergab sich dabei, daß im allgemeinen etwa das 3. Lebensjahr als unterste, das 62. Jahr als oberste Grenze zu betrachten ist. Vom 3. bis zum 15. Lebensjahr gestaltet sich die Anfälligkeitskurve sehr steil, um von da an in flacherem Bogen bis zum Maximum beim 30. Jahr anzusteigen, das sie einhält, wenigstens annähernd, bis zum 40. Lebensjahr. Dann fällt sie. Nach dem 53. Jahre etwa scheint die Alopecia areata sehr selten zu werden. Die Hälfte der Fälle lag zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Bohn allerdings fand das Maximum schon beim 11. Lebensjahr. Buschke und Peiser halten, gestützt auf viele andere Autoren, das Entwicklungsalter für besonders disponiert und suchen, in Verfolgung der von ihnen vertretenen Theorie der Ätiologie des kreisförmigen Haarausfalls die Begründung dafür in den erhöhten Anforderungen, die der Organismus in dieser Zeit zu erfüllen hat, sodaß er schon auf geringfügige Schädigungen hin krankhafte Störungen aufweist. Die beiden Autoren beobachteten im Laufe eines Jahres 13 Fälle von Alopecia areata. Die Patienten standen in dem Alter zwischen 7 und 18 Jahren. Dabei sahen sie Knaben mehr als doppelt so oft befallen als Mädchen, nämlich im Verhältnis 9:4. Weniger schroff ist das Verhältnis in Spitzers Befunden: Knaben: Mädchen wie 6:5 (Alter: 1.—5. Jahr). Dagegen nähern sich für Erwachsene seine Zahlen denen von Buschke und Peiser. In Breslau ergab sich für Männer und Frauen die Beziehung 281:150, in Bern 263:124. Demnach erscheinen die Männer anfälliger als die Frauen.

Spitzers Angaben gewinnen besonders deshalb an Gewicht, weil die Statistik für Breslau den zweithöchsten Prozentsatz an Alopeciekranken in Deutschland mit 1,99% (aller Dermatosen*) ansetzt. Darüber liegt Kiel mit 2,6%. Dazu ist allerdings zu bemerken, daß in Kiel Matrosen der Kriegsmarine stationiert waren, die, wenn man der Theorie von der infektiösen Entstehung der Alopecia areata neben den anderen ätiologischen Momenten Berechtigung

*) Die Prozentsätze beziehen sich auf Dermatosen überhaupt.

einräumt, infolge der engen Bord- und gegebenenfalls Lazarettgemeinschaft erheblich zur Ausbreitung der Erkrankung beitragen mußten.

Am häufigsten kommt nach Sack, dessen Angaben in den Statistiken ihre Bestätigung finden, die Alopecia areata in Frankreich (4%) vor (Toulouse, ebenfalls Marinegarnison, 3,6%). Hinter Frankreich reiht Sack England ein; dann dürfte Japan folgen. Weiter Süd- und Mittelamerika, Deutschland (1%), Nordamerika (0,8—0,99% nach Angaben der „American dermatological Association"), Oesterreich und schließlich Rußland. In Frankreich ist übrigens die Erkrankung der Kinder absolut wie relativ im Verhältnis zu der der Erwachsenen wesentlich häufiger als in Deutschland.

Der histologische Befund.

(Herxheimer—Hoffmann, O. Gans, Kyrle, Jesionek, Rauber—Kopsch, Pinkus, Lèvy—Franckel, Juster, Go—genshaku.)

Herxheimer—Hoffmann unterscheiden im Verlauf des kreisförmigen Haarausfalls histologisch drei Stadien und zwar die Follikel- und Gefäßveränderungen, die vermehrte Zellinfiltration und in der Entwicklung gestörte Haare, schließlich Atrophie der Follikel und Vergrößerung der Talgdrüsen. Zu ergänzen ist ein viertes Stadium: das Wiedereinsetzen des Haarwuchses und die dazu führenden Vorgänge. Jesionek faßt den histologischen Befund kurz zusammen: es findet sich leichte Hyperämie der Gefäße, diffus oder perivaskulär angeordnete seröse und zelluläre Exsudation. Atrophische Vorgänge am Bindegewebe und den Papillen sind nicht festzustellen, dagegen Verhornungsanomalien, parakeratotische Vorgänge an den Follikeln.

Im einzelnen ergibt sich etwa folgendes Bild: zu Beginn des akuten Stadiums ist ein leichtes Hauterythem nachweisbar. Dazu kommt eine ampullenförmige Erweiterung der in der Haut an ihren Öffnungen erkenntlichen Haarbälge, die das obere Drittel des Follikels zwischen Talgdrüsenmündung und Hautoberfläche einnimmt, das normalerweise Trichterform haben müßte. Man erkennt bereits atrophisierendes Follikelepithel. Es ist sehr stark abgeplattet. Von der Basalzellenschicht ist nicht mehr viel zu erkennen. An der Hautoberfläche erscheinen die erweiterten Follikel als kreisförmige Öffnungen, die bisweilen eine oberflächliche Hornschicht abschließt, während sie,

sich nach unten zur Kegelspitze formend, sich an einen zunächst noch unveränderten Follikelabschnitt anschließen.*) Die mitotischen Vorgänge in der Matrix des Follikelinneren haben bereits abgenommen, denn auch an ihren Zellen traten gleichzeitig atrophische Veränderungen auf. Das zwischen und in den Matrixzellen gelegene Pigment nimmt dabei ebenfalls ab (Giovannini). Nun setzt eine neue Veränderung an den Follikeln ein. Es zeigt sich starke Zellinfiltration, die ihren Ausgang von den Gefäßen nimmt. Die Follikel sind normalerweise reichlich mit Gefäßen versorgt, die in den Faserhäuten, besonders der Querfaserhaut gelegen sind; feinste Kapillaren umstricken den ganzen Haarbalg netzartig in vorwiegend querem Verlauf. Darum ist es bemerkenswert, daß Levy-Frankel und Juster in 8 von ihnen untersuchten Fällen an den erkrankten Stellen nur spärliche oder auch gar keine Kapillaren fanden. Selbst an Stellen wiedereinsetzenden Wachstums trafen sie auf nur auf wenige Kapillarschlingen. An allen Herden sahen sie kapillaroskopisch Ödem.**)

Die Gefässe des unteren Balgteils, zwischen Bulbus und Talgdrüsenmündung, weisen in diesem Stadium die stärkste Veränderung neben der Haarpapille auf. Es ist nämlich zu einer Erweiterung des oberflächlichen horizontalen Gefäßnetzes des Coriums und der die Verbindung mit den unteren Gewebsschichten vermittelnden Gefäße, vor allem der Venen, gekommen. Ihr Zellmantel verdickt sich mehr und mehr. Im perivaskulären Gewebe sind die Zellen — Bindegewebszellen, Lymphocyten, immer reichlicher auftretende Mastzellen — vermehrt, entzündliche Zellansammlungen, die allmählich zunehmen und insbesondere Cutis und Papillarkörper betreffen, wobei die oberen Cutisteile stärker als die unteren beteiligt sind. In den Venen stößt man meist auf Thromben, wandständig, aus weißen und roten Blutkörperchen aufgebaut. Sie haben zwar vielfach noch ein zentrales Lumen, sind aber wohl nicht ohne weiteres als Zirkulationshemmnisse auszuschalten. Go-genshaku (Osaka) führt die auch von ihm beobachtete Zirkulationsstörung — er fand sie in 12 Fällen — auf die vorhandene Verengerung oder Obliteration

*) In diesen „Ampullen" fand Sabourand Mikroben, über deren Bedeutung noch im Abschnitt über die Ätiologie zu sprechen ist.

**) Da in diesen Fällen, ein häufiges Zusammentreffen, nebenbei Veränderungen tropischer Natur an den Nägeln bestanden, dehnten sie ihre Untersuchung auch auf die Nagelfalzkapillaren aus, und stellten dort vielfach Vasokonstriktion mit Nachlassen der Kapillarströmung fest.

der Gefäßlumina infolge Wandverdickung zurück; die Zirkulationsstörung rief lokale Ischämie hervor, die er für die degenerativen und atrophischen Hauterscheinungen verantwortlich macht.

An den Knäueldrüsen und in ihrer Umgebung hat sich meist keine Veränderung abgespielt.

Auf dem Höhepunkt der Erkrankung ist die Zahl der Follikel erheblich verringert. Sie sind von verdicktem, mit vielen jungen Spindelzellen durchsetzten Gewebe umgeben, das sich, an Narbengewebe erinnernd, auf die umgebenden Hautabschnitte fortsetzt.

Neben den Bindegewebszellen sind, besonders zur Subcutis hin, viele Mastzellen anzutreffen. Die basalen und suprabasalen Zellen sind nun ganz pigmentlos, ein Zustand, der auch in den später neugebildeten Papillen und Haaren erst einige Zeit nach dem Haarersatz behoben wird. Die Talgdrüsen sind vergrößert, die Schweißdrüsen und Cutispapillen unverändert. Die Haut ist nun eingefallen, elfenbeinfarben, „marmorartig“ und völlig haarlos.

Tritt Wiederwachstum der Haare ein, so ist das dadurch zu erklären, daß sich entweder Epithel in die Tiefe senkt und mit Unterhautzellgewebe eine neue Papille bildet, oder daß diese aus epithelialen Ausbuchtungen erhaltener Follikelreste an den Talgdrüsenausführungsgängen wächst. Dabei kommt es vor, daß ein Follikel in seinem oberen Teil noch das abgestorbene Haar enthält, während im unteren Teil bereits das junge Haar mit beginnender Mark- und Pigmentbildung entsteht. Auch die Veränderungen an den Haaren selbst sind etwas kompliziert. Einige wenige, nicht in die Area einbezogenen vollziehen ungestört den physiologischen Haarwechsel, der zur Erleichterung des Vergleichs mit den pathologischen Vorgängen kurz geschildert sei: im Anschluß an primäre physioligische Alterationen der Blutgefässe an den Papillen kommt es nach Jesionek zu Ernährungsstörungen in den Epithelien des Bulbus, in den Matrixzellen. Das epitheliale Wachstum ist gehemmt, in den markhaltigen Haaren setzt die Markbildung aus, auch die Pigmentbildung läßt nach und erlischt allmählich. Der untere Teil des Haares hellt sich auf, verhornt und löst sich von der Papille, die sich von unten her durch eine verschieden breite Öffnung in den Bulbus eingestülpt hatte. Das Haarende rückt nach oben, die Papille flacht ab und verödet. Das abgestorbene Haar besitzt anfangs noch die Höhlung,

welche ursprünglich von der Papille ausgefüllt war. Sie verliert sich aber, die Wurzel wird kolbig, wird aus der Hohlwurzel zur Vollwurzel, das Papillenhaar zum Kolbenhaar.

Beim alopecischen Haar ist der Kolben des Bulbus stark zurückgebildet, oft auch ganz verschwunden; die sonst nach oben ausgestülpte Papille ist verkleinert und durch die Verdickung der Grenzmembran zum Knopf umgestaltet. Das untere Haarende verhornt infolge der atrophischen Vorgänge und der aussetzenden Neubildung des Haarbalgepithels zu früh und zu weit abwärts. So wird das Haar sehr dünn, während der Balg weit bleibt. Darum sitzt es sehr lose in ihm. Dies erklärt seine leichte Entfernbarkeit. Der Markkanal ist oben normal, in der Mitte sehr verengert, in Wurzelnähe ganz verdrängt. Dort fehlt neben dem Mark auch das Pigment. Im Mark finden sich, wie beim Greisenhaar, lufthaltige Höhlen. Die Wurzel ist nicht mehr halbkugelig. Sie hat ihre Zwiebelform verloren, hat nun Zapfenform. Die Papillenhöhlung ist ausgefüllt. (Gans, Pinkus, Sabouraud.) Die leeren Bälge, nach dem Ausfallen der zu schnell verhornten Haare zusammenklappend, sind länger als beim physiologischen Haarwechsel. Sind Reste der Matrix proliferationsfähig geblieben und bilden sie neues Haar, so sind auch für diese jungen Papillenhaare die Follikel nun zu weit. Darum sitzen auch diese lose. Eine weitere Erscheinung schließt sich an: Solange der Haarbalg das normale Haar enthielt, war der Zug des unterhalb der Talgdrüse ansetzenden Haarbalgmuskels und der Hautmuskulatur ausgeglichen. Nun aber tritt eine Richtungsänderung ein, da die Muskulatur die schlaffen Bälge verzieht. Es entstehen Abknickungen, Einschnürungen, Drehungen, die sich auch auf die neugebildeten Papillenhaare übertragen.

Das Absterben der Haare erfolgt nach Sabouraud in etwa 14 Tagen bis 2 Monaten.

Vermutungen über den Ursprung der Alopecia areata.

Eine einheitliche Anschauung über die Ursachen des kreisförmigen Haarausfalls gibt es nicht. Nach Herxheimer-Hoffmann wurden bei der Erkrankung bis zu 10% Eosinophilie und bis zu 40% Lymphocytose beobachtet, während der normale Anteil für eosinophile Leukocyten 2—4%, für Lymphocyten 20—25 % beträgt. Wenn auch über die Kernform der vorhandenen neutrophilen Leukocyten, etwa über das

Auftreten von weniger differenzierten Kernformen wie stabkerniger Formen oder Metamyelocyten nichts mitgeteilt wird, so deutet doch die vorhandene prozentuale Veränderung des Blutbildes darauf hin, daß es sich bei der Erkrankung keineswegs um lokale Störungen handeln kann. Die örtlichen Veränderungen, wie sie sich an der Haut und an den Haaren des erkrankten Gebietes abspielen, lassen sich allerdings auf begrenzte mangelhafte Ernährung zurückführen. Diese Störung wieder dürfte von Zirkulationshemmnissen der Art abzuleiten sein, wie sie sich aus dem histologischen Befund ergeben und wie sie durch die Beobachtungen verschiedener Autoren bestätigt werden. So ist im Abschnitt über Histologie auf die Feststellungen Go-genshakus hingewiesen, der Gefäßverengerung fand, ferner auf die Untersuchungen Levy-Franckels und Justers mit dem Ergebnis einer Verringerung der Kapillaren. Die beiden letzteren Autoren stellen a. a. O. fest, daß sich in allen untersuchten Fällen konstant Kreislaufstörungen in Form von Angiospasmen fanden.

Es steht fest, daß es sich dabei um sekundäre Erscheinungen handelt; welche primäre Ursache aber bedingt diese Ernährungs-, vielmehr diese Zirkulationsstörungen, die sich wieder in 3 Formen: Verkleinerung, selbst Verstopfung des Gefäßlumens durch Thrombenbildung, Verengung durch Wandverdickung, krampfhafte Verengerung der Gefäße darstellen?

Aus dem Für und Wider der Meinungen über die Entstehung der Erkrankung haben sich im Laufe der Zeit 3 Theorien herauskristallisiert, von denen bald diese, bald jene überwiegt. Die Vertreter dieser Theorien nehmen zumeist einen vermittelnden Standpunkt ein und lassen neben der ihren auch die Anschauungen anderer gelten. Einzelne lehnen die eine oder andere Theorie ganz ab.

Herxheimer-Hoffmann lassen für die Ätiologie der Alopecia areata 3 Momente in Frage kommen:

1. Eine parasitäre Genese. Dafür spricht die Beobachtung familiären Vorkommens.

2. Trophoneurotische Störungen, insbesondere wegen des Auftretens der Erkrankung nach Traumen.

3. Genese aus endokrinen Störungen.

Gans sagt: „Die Pathogenese der Alopecia areata ist völlig ungeklärt. Das histologische Bild im 1. Stadium

läßt auf entzündliche Vorgänge schließen, denen sich atrophische anreihen". Dann zählt er auf: „Dystrophische (Jacquet), infektiös-toxische (Sabouraud) und toxische (Bettmann), trophoneurotische (Joseph) Ursachen sind beschuldigt" und fährt fort: „Alle werden schließlich auf eine trophoneurotische Grundlage hinauslaufen." Pöhlmann faßt sein Urteil in den Satz zusammen: Die Alopecia areata ist wohl ein abgegrenzter Symptomenkomplex, dem eine einheitliche Ätiologie und Pathogenese jedoch nicht untergeschoben werden darf.

Jordan-Moskau schrieb in seiner Arbeit „140 Fälle von Alopecia areata" sozusagen die Geschichte des Streites der Meinungen über die Ätiologie der Erkrankung, wenn er vom 113. internationalen medizinischen Kongreß zu Paris 1900 berichtet: O. Lassar verfocht die schon von Jonathan Hutchinson aufgestellte Theorie der parasitären Genese. Ihr schlossen sich Hallopeau und Jadassohn an. Pawloff und Mibelli lehnten auf Grund der Ergebnisse von Experimenten Max Josephs, Mibellis, Moskalenkos, Gregoriantz' (über die noch berichtet wird) diese Theorie ab und nahmen den Standpunkt ein, Kaposis Anschauung über die trophoneurotische Grundlage der Alopecia areata bestehe zu Recht. Sabouraud und Jacquet vermittelten. Pöhlmann und Bremener betrachteten die Erkrankung nur als Symptomenkomplex, wie auch Sabouraud, wenn er von einem Syndrom spricht, das bald erblich sei, bald in Verbindung mit Vitiligo, Struma, der Menopause, bald im Zusammenhang mit dem erschwerten Durchbruch des 3. Molaren stehe, dann sich wieder auf alte Lues oder verschleppte kongenitale Lues beziehe. Petersen, Montgomery, Garcia, Urban, Barber, Ayres, Levy Franckel, Juster vertraten die Meinung, die Erkrankung sei auf endokrine Störungen zurückzuführen, die einen, weil sie Besserung nach Darreichung von Organpräparaten sahen, die anderen, weil sie bei der Erkrankung mangelhafte Funktion der innersekretorischen Drüsen beobachteten.

Es lassen sich für jede dieser Theorien Gründe ins Feld führen. Aber jeder dieser Gründe ist — mit Ausnahmen — auch zu entkräften. Sabouraud hat, ohne sich aber deswegen hartnäckig dafür einzusetzen, geglaubt, den Erreger der Alopecia areata gefunden zu haben. Er identifizierte ihn mit dem Erreger der Seborrhoea oleosa. In dem ampullenförmig erweiterten oberen Teil des Haarbalges fand er im Frühstadium der Alopecia areata Mi-

krobenhaufen, die aber, wenn der Haarausfall einsetzt, verschwunden sind. Sabouraud nahm nun an, daß diese Mikroben Toxine ausscheiden, auf welche die späteren Veränderungen zurückzuführen seien. Galewsky-Dresden hält an einem infektiösen Agens fest, ohne innere Ursachen abzulehnen. Er fand unter 16 Fällen einen einzigen Fall mit inneren Störungen. Dieser betraf eine Frau, deren sehr schwere Alopecia areata erst nach Entfernung eines sich gleichzeitig entwickelnden benignen zystenartigen Abdominaltumors ausheilte. Von den übrigen Patienten waren 7 Hausgenossen, deren Friseur ebenfalls an kreisförmigem Haarausfall litt; 8 Fälle waren familiärer Natur. Eine Infektionsmöglichkeit war demnach zweifellos gegeben. Bei 40 erkrankten Kindern wies nichts auf Dysfunktion innersekretorischer Drüsen hin. Dagegen war in vielen Fällen der Verdacht auf Übertragung gerechtfertigt. Spitzer berichtet über 17 Patienten, die entweder Hausgenossen waren, durch sonstige Umstände (Schützengraben) zu engem Zusammenleben gezwungen waren oder deren Friseur erkrankt war, die auf die Wahrscheinlichkeit einer Infektion ebenso hinwiesen, wie die 15 Fälle familiärer Natur, die er ebenfalls zu beobachten Gelegenheit fand.

An der Breslauer Universitätshautklinik wurden 107 Männer und 59 Frauen mit Alopecia areata auf Kopfdrüsenschwellungen hin überprüft. Bei 25 Männern und 21 Frauen war der Befund negativ, bei 72, 3 %, nämlich 82 Männern und 38 Frauen, fand sich eine oder mehrere Drüsen deutlich vergrößert. Sämtliche Fälle wurden vor einer Behandlung untersucht. Jn Bern wurde dieselbe Untersuchung an 117 Männern und 55 Frauen vorgenommen. 63 % der Männer und 69,5 % der Frauen waren o. B., 37 % der Männer und 38,5 % der Frauen hatten palpable Drüsen. Je nach dem Sitz des Haarausfalles waren meistens die mastoidalen und occipitalen, seltener die Nuchaldrüsen befallen. Bei Herden im Bart waren die submaxillaren und submentalen, vereinzelt die präaurikularen und die Drüsen am Sternokleidomastoideus ergriffen. Die Größe schwankte von Erbsen- bis Haselnußgröße; doch fanden sich auch noch größere. Die Konsistenz war mittelweich. Manchmal herrschte Druckempfindlichkeit. Ihr Sitz war, wenn der Herd unilateral saß, fast stets auf der Seite des Herdes. Zweifel an dem unmittelbaren Zusammenhang der Schwellungen mit der Alopecia areata scheinen daher nicht berechtigt. Übrigens ist auch Jadassohn die

Häufigkeit chronischer Lymphdrüsenschwellungen bei Alopecia areata aufgefallen: Er weist a. a. O. auf Anginen und andere im Bereich der Mundhöhle und des Rachens vorkommende Erkrankungen als für die Ätiologie in Betracht kommend hin. Um mit Spitzers Erhebungen weiter zu fahren: die Frage nach Rezidiven wurde ihm unter 191 Fällen 89 mal bejaht. Bei 5 Frauen und 3 Männern war eine Ansteckungsmöglichkeit nicht nachzuweisen. Bei der Mehrzahl aber ließ Übertragung sich vermuten, wenn sich auch kein besonderer Hinweis fand. In 22 Fällen war Ansteckung wahrscheinlich, in 5 Fällen sehr wahrscheinlich. Von 299 systematisch über familiäres Vorkommen befragten Patienten konnten 180 darüber keine Angaben machen, 49 antworteten positiv. Angesichts seines Materials und in anbetracht der Daten der Literatur kommt Spitzer zu dem Schluße, die Möglichkeit einer Infektiösität der Alopecia areata sei nicht gut zu leugnen. In vielen Fällen sei die Annahme einer Übertragung, ja sogar einer endemischen Ausbreitung nicht von der Hand zu weisen. So stellt er denn den Satz auf, die Alopecia areata ist entweder infektiösen Ursprungs, wenn uns auch das Gift unbekannt ist, oder es haften leichter Infektionen, wenn der Boden durch endokrine oder trophische, im Zusammenhang mit dem Sympathicus stehende Störungen vorbereitet ist, oder schließlich als Syndrom.

Jesionek bezweifelt den infektiösen Ursprung der Erkrankung in vielen oder sogar den meisten Fällen nicht. Er bringt sie übrigens mit dem seborrhoeischen Ekzem in Zusammenhang. Gelegentliche Beziehung zu primären Nervenschädigungen oder Intoxikationszuständen streitet er aber keineswegs ab.

V. Hösslin stellte in einem Knabenpensionat 11 Fälle, Th. Meyer unter 35 Beamten eines Polizeireviers 12 Fälle fest, die die Vermutung auf Übertragung erweckten.

Aber — Jacquet impfte sich den Sabouraudschen Erreger selbst ein. Ohne Erfolg. Spiral übertrug Alopecieprodukte 800 mal durch Friktionen, 8000 mal mit der elektrolytischen Nadel auf besonders geeignet erscheinende Personen. An Alopecia areata erkrankte davon niemand. Womit ein gewichtiger Einwand gegen die Übertragbarkeit der Erkrankung, wenigstens was Sabourauds Erreger anlangt, gegeben wäre.

Die Vertreter der trophoneurotischen Theorie stützen

sich auf die Versuche Max Josephs u. a.. Joseph, der den kreisförmigen Haarausfall unter die nervösen Haarkrankheiten einreiht, ging in seinen Versuchen davon aus, daß fast der ganze behaarte Kopf vom II. Halsnerven versorgt wird. Er exstirpierte bei Katzen dessen Spinalganglion und sah darauf einen eigenartigen, der Alopecia areata ähnlichen Haarausfall auftreten bei makroskopisch normaler, völlig reaktionsloser Haut. Wurde die Exstirpation bilateral vorgenommen, so traten die kahlen Flecke beiderseits symmetrisch auf. Das Mikroskop ließ Atrophie der Haarpapille und völliges Fehlen der Haare erkennen. Nur an der Pigmentverteilung sah man noch den früheren Standort des Haares. An Übergangsstellen sassen die Haare noch im Follikel, doch war ihr Durchmesser 4—5 mal geringer als normal. In manchen Präparaten war nur noch der Haarbalgmuskel und Talgdrüsen zu finden. Entzündliche Erscheinungen fehlten. Alles in allem: Das Bild reiner Atrophie. Joseph schloß daraus auf die Beeinflußung des Kopfhaares im Sinne des Haarausfalls vom Sympathikus her. Moskalenko und Ter Gregoriantz machten dieselben Versuche an Hunden, Katzen, Kaninchen. Sie fanden Josephs Beobachtungen bestätigt. Auch die Exstirpation peripherer Nerventeilchen verursachte Haarausfall, doch nicht zirkumskripten. Das Alter der Tiere und die Gattung beeinflußte die Reaktion insofern, als sie bei alten Tieren und bei Hunden nicht so gut aufiel. Mibelli rief Haarausfall schon durch einfache Kontinuitätstrennung des Nerven vom II. Intervertebralganglion hervor. Pontoppidan teilt dazu mit, daß bei einer Drüsengeschwulstoperation in der linken regio carotidea der obere Cervikalnerv verletzt wurde, worauf sich nach 21 Tagen eine bilaterale Alopecia einstellte. Der von Joseph als verantwortlich bezeichnete Reiz auf den Sympathicus kann auch durch Trauma ausgelöst werden. Mit ihm lassen auch andere Autoren, wie z. B. Herxheimer-Hoffmann Traumen als pathogenetische Grundlage gelten. Richter sah bei einer 52jährigen Frau, die nach einem Sturz von der Treppe Schmerzen zwischen 2. und 3. Halswirbel hatte, außer einer Tendovaginitis Alopecia areata auftreten. Physische Traumen können dieselbe Wirkung entfalten.

Jesionek räumt, wie schon erwähnt, primäre Nervenschädigung als ursächliches Moment gleichfalls ein. Unter Jordans 140 Fällen ließ sich der 6. Teil auf ner-

vöse Störungen zurückführen. Er lehnt die parasitäre Genese ab und sucht den Ursprung in einer Schädigung des sympathischen Nervensytems. R. O. Stein bekennt sich zur trophoneurotischen Theorie. Tsumo Hirose beobachtete, daß Alopecia areata sich häufig nach Jnfluenzaepidemien zeige oder rückfällig werde und schließt darauf auf neurotrophische Störungen durch Jnfluenzatoxin. Psychische Überanstrengungen disponieren.

Neuerdings zweifeln englische Autoren an der Richtigkeit der Versuche Josephs. Die Ergebnisse eines von ihnen aus anderen Gründen unternommenen Eingriffes sprechen nach ihrer Meinung sowohl gegen die Beweiskraft seiner Versuche wie auch gegen Jacquets Annahme reflektorischer Reize vom Zahnsystem her, welche eine Alopecia bewirken könnten. Wright, Carrol und Harkins entfernten nach und nach alle sensorischen Nerven der behaarten Kopf- und Gesichtsteile „an den Wurzeln" und schälten auch das periarterielle Sympathicusgeflecht der Carotis aus. Trotzdem erlitt der Haarwuchs keinerlei Beeinträchtigung. Diese Erscheinung veranlaßt die Autoren zur Aufstellung dieser These: Durchschneidung der die Kopfhaut versorgenden sensorischen Nerven beeinflußt das Haarwachstum bei Menschen nicht. Ebensowenig die Durchschneidung der hinteren Wurzel des II. Cervicalnerven. Auch die Unterbrechung der gesamten Versorgung der Kopfhaut durch das sympathische System hat keinen Einfluß auf die Haare. Die Jacquetschen Zonen der Reflexreizung durch erkrankte Zähne stimmen nicht mit den Headschen Zonen überein.*) Hätte Jacquet recht, so müßte Alopecia areata öfter vorkommen. Also ist Alopecia areata keine Trophoneurose. Die Autoren nehmen auf Grund ihrer Beobachtungen an, daß die Alopecia areata mit der Blutgefäßversorgung zusammenhänge, die durch vasokonstriktorische Vorgänge beeinträchtigt wird. Wright bringt dazu noch einen sehr beachtlichen Hinweis: bei oberflächlichen Hautübertragungen nach Thiersch wachsen in behaarten Lappen die Haare weiter, obwohl alle Nervenfasern durchschnitten wurden und nur vasomotorische Fasern, die die Blutgefäße begleiten, in Frage kommen.

Tamura und Kaneda untersuchten in Kyoto 316 nervöse Patienten auf Alopecia areata und fanden davon 2,5 % befallen.

*) Die Headschen Zonen auf der Haut, die sich bei Erkrankungen verschiedener innerer Organe, aber auch der Zähne finden, werden durch Ausstrahlen der abnormen Erregung der Organe über die rami communicantes auf die zugehörigen cerebrospinalen Nerven erklärt. (Domarus).

Bemerkenswert sind die Fälle, die sich auf psychische Traumen zurückführen lassen, deren ätiologische Bedeutung von den Autoren ja vielfach erwähnt wird. Ratner untersuchte am Bechterew-Institut zu Leningrad 7 Fälle nervöser Alopecia, von denen 2 mit psychischen Traumen zusammenhingen. William Alan Pusey berichtet über den Fall eines D-Zugschaffners, der mit ansah, wie ein mit Kindern besetzter Autobus vom Zuge erfaßt wurde, wobei 40 Kinder den Tod fanden. Das Entsetzen darüber zerrüttete ihn so, daß er längere Zeit dienstunfähig war; nach 14 Tagen begann eine Alopecia areata aufzutreten. Auf psychische Einflüsse ist sicherlich auch der Fall zurückzuführen, den Bonjour beschreibt. Sonst hätte wohl die suggestive Behandlung der 50jährigen Frau in schlechtem Allgemeinzustand und nervöser Depression mit 12 typischen Alopecieherden auf dem Kopf nicht nach drei Wochen Beginn des Haarwachstums und nach einigen Monaten völlige Heilung zustande gebracht

Nervöse Störungen wurden auch in folgenden Fällen festgestellt, die gleichzeitig trophische Veränderungen an den Nägeln aufwiesen, wie sie häufig neben der Alopecia areata einhergehen, vielleicht auch der gleichen Ursache entspringen und nach Steins u. a. Autoren Angabe gewisse Schlüsse auf maligne Entwicklung der Erkrankung zur Alopecia totalis ziehen lassen. Bettmann sieht in dem Zusammentreffen mit Nagelveränderungen und Vitiligo eine Stütze der trophoneurotischen Entstehungstheorie. Troisfontaines behandelte eine 38jährige Patientin, die einige Monate nach starken, ohne ersichtlichen Grund einsetzenden Delirien an Alopecia areata und Nagelveränderungen erkrankte, welche periodischen Charakter annahmen. Innerhalb vier Wochen, stets im Februar, fielen alle Kopfhaare aus, die Nägel wurden trocken, brüchig, fielen schließlich ab. Nach drei Monaten trat Besserung ein, am Jahresende Normalzustand, der im Februar von einer neuen Periode der Erkrankung abgelöst wurde. Der Vorgang wiederholte sich seit vier Jahren. Ein 40jähriger, sehr nervöser Offizier, den Dubreuilh und Frèche beobachten konnten, litt seit 4—5 Jahren an Alopecia areata des Kopfes, Bartes und der Schamhaare bei gleichzeitigen Nagelveränderungen an den Fingern. Der Zustand der Nägel wechselte mit der Besserung oder Verschlimmerung der Verdauungsstörungen, an denen der Patient krankte. Einzelne Herde der Alopecia heilten spontan aus, während neue sich bildeten. Ob auch diese

Veränderungen im Zusammenhang mit der Dyspepsie standen, ist nicht angegeben, läßt sich aber vermuten. Heller berichtet über einen weiteren Fall. Ein 43jähriger Großkaufmann, anamnestisch etwas mit Tbc belastet, hatte 1912 (?) in Rußland als Soldat eine Alopecia areata erworben, die trotz mangelhafter Behandlung ausheilte. 1925 traten wieder zwei Herde auf, die bald verschwanden. Im Winter 1925/26 hatte der Patient eine trockene Pleuritis. Zur Erholung Schweizer Wintersportplatz. Allgemein- und Gemütsbefinden des Patienten war sehr gebessert. Er hatte ungewöhnlich volles Kopfhaar. Doch nach einigen Monaten setzte rapider Haarausfall ein, der zu völliger Kahlheit, auch des Körpers, führte. Dazu traten Nagelveränderungen. Die Körper- und Fingerhaut war normal. Heller fand röntgenologisch die sella turcica ebenfalls normal, den Grundumsatz pathologisch nicht verändert. Hypophysenpräparate versagten. Nun sucht der Autor die Ursache des Leidens in Erkrankung des (vegetativen) Nervensystems..

Trophische Veränderungen der Nägel bei Alopecia areata sahen in mehreren Fällen — die Mehrzahl war frei — Bulky, Stein, Wende, Audrey, Levin, Sabouraud u. a. Autoren. Stein sah bei einer Kranken dieses Nebeneinandergehen zweimal. Verändert waren die Nägel der Finger und Zehen. Er schließt daraus auf das Vorliegen gemeinsamer Ursachen für diesen Fall.

Von der Erblichkeit der Alopecia areata spricht Joseph, der einen Patienten hatte, bei dem sich die Erkrankung durch mehrere Generationen herleiten ließ, und Sabouraud, der in seiner Statistik Erblichkeit in 32 % der Fälle errechnet.

Jacquet bringt die Alopecia areata in Zusammenhang mit Zahn- und Kiefererkrankungen. Er will sie als Systemdermatose aufgefaßt wissen, bei der von besonderer Bedeutung Reflexe aus der Kiefer-Nackenzone sind. Die Erkrankung sei ein Symptom verschiedener Reizzustände, deren einer der häufigsten Zahnerkrankung oder anormale Zahnentwicklung sei.*) Haase schließt sich in gewissem Sinne dieser Auffassung an und in 4 von ihm angeführten Fällen gab der therapeutische Erfolg ihm Recht, denn die Alopecie heilte aus, als die Zähne behandelt wurden.

*) Sie kann aber auch auf dem Reflexwege von den Ohren, dem Gastrointestinaltraktus und infolge traumatischer Reizungen entstehen.

Buschke und Peiser hängen der endokrin—vegetativen Richtung an, ohne sich anderen Meinungen gegenüber ganz ablehnend zu verhalten. Sie stützen ihre Anschauungen auf die Ergebnisse ihrer Versuche mit Thalliumverfütterung an Ratten, die ergab, daß die bei den Versuchstieren hervorgerufene der menschlichen Alopecia areata sehr ähnliche Thalliumalopecia wahrscheinlich als Folge endokrin-vegetativer Veränderung, bewirkt durch die Thalliumgaben, zu betrachten sei, worauf verschiedene Begleiterscheinungen hinwiesen. Sie untersuchten darauf, um Vergleichswerte zu gewinnen, eine Anzahl von Alopeciefällen beim Menschen und stellten übereinstimmend mit anderen Autoren fest, daß sich auch hier in den meisten Fällen Veränderungen endokriner, zentral- und vegetativnervöser Natur fanden. Jhre Untersuchungen erstreckten sich fast ausschließlich auf Kinder. Von 13 der kleinen Patienten wiesen 9 entsprechende Störungen auf: 4 waren ausgesprochen schwachsinnig, von ihnen wieder 3 körperlich zurückgeblieben, 2 außerdem mit Struma und Hodenveränderungen behaftet. Jn den weiteren Fällen fanden sich Vergrößerung der Schilddrüse, Dermographismus, abnorme Schweißsekretion, Vitiligo, anormale Körperbehaarung, vasomotorische und psychische Störungen, teilweise miteinander verbunden. In Summa: In jedem Falle Störungen, die zweifellos in Verbindung mit mangelhafter Funktion im vegetativ-innersekretorischen und im Zentralnervensystem stehen. So kamen die Autoren zu dem Schlusse, daß die Alopecia areata als ein im wesentlichen einheitliches Krankheitsbild aufzufassen sei, das seine Ursache in zentralen Störungen, wahrscheinlich im Gebiete des vegetativ-endokrinen Systems habe, wofür verschiedene äußere Schädlichkeiten als auslösende Faktoren in Frage kommen könnten. Ein gewisser Einfluß müsse konstitutionellen Momenten beigemessen werden, familiärer Disposition, Alter, vielleicht auch dem Geschlecht. Äussere Jnfektion sei zwar nicht ganz abzulehnen, bis jetzt aber nicht erwiesen.

Levy-Franckel und Juster führen die Alopecia areata, wenigstens in vielen Fällen, auf Störungen im endokrinen und im sympathischen (vagosympathischen) System zurück. Levy Franckel definiert sie als Syndrom einer sympathisch-endokrinen Jrritation, wobei sich als Reizfaktoren auf den Sympathikus in einer Partie seines Verlaufs auch Traumen, innersekretorische Störungen,

Intoxikationen, Tuberkulose, erworbene und kongenitale Lues auswirken können. Eine Bestätigung ihrer Auffassung vom Wesen der Alopecia areata sehen die Autoren darin, daß in den von ihnen beobachteten Fällen

1. keine andere Krankheitserscheinung auftrat,
2. die Veränderungen der Alopecie mit Verbesserung oder Verschlimmerung der Dysfunktion beider Systeme übereinstimmen,
3. Alopecie sich durch Organtherapie, Bestrahlung und Galvanisation der Thyreoidea beeinflußen ließ.

Als weitere Stütze ihrer Auffassung sehen sie

1. Auftreten nach Traumen des Sympathikus als aszendierende Neuritis, die das mittlere oder obere Ganglion erreicht.
2. Das häufige Zusammentreffen der Erkrankung mit Affektionen, bei denen das Ergriffensein des Sympathikus nicht mehr bestritten wird, wie Basedow, Herpes zoster, Hemiatrophia facialis, heftige Gemütsbewegungen.*)
3. Pathologisch-physiologische Momente, wie Gleichgewichtsstörungen im sympathischen und parasympathischen System des Schädels, die durch fehlenden oder verkehrten Oculocardialreflex zum Ausdruck kommen.

Sie berufen sich auch auf die Beobachtung Jenkens, daß 5 Wochen nach Operation eines Basedow eine Alopecia areata auftrat und legen Gewicht auf die Ergebnisse der Rattenversuche Buschke-Peisers.

Zieler-Jakobi weisen darauf hin, daß sie keine sicheren Beweise für die vielfach angenommene Übertragbarkeit sehen, entscheiden sich aber auch nicht unbedingt dafür, daß nervöse oder dystrophische oder endokrine Einwirkungen im Spiel sein könnten. W. Frieboes erkennt als Entstehungsursache an: Störungen der inneren Sekretion, Chlorose, starke Nervenerschütterungen, trophoneurotische Veränderungen, Allgemeinwirkungen. Aber auch klinisch anscheinend ganz gesunde Menschen werden befallen.

*) Des weiteren Dysthyreoidie, Dysovarie, Frigidität, hypophysäre Störungen, vasomotorische, Störungen der Reflexe an Augen, Herz.

Die endokrine Richtung vertritt wohl auch Fleischmann. Wenigstens ist das aus der von ihm in 2 demonstrierten Fällen angewandten Therapie zu entnehmen.*)

Bei einer 41jährigen Patientin enthaart n sich infolge einer Alopecia areata der ganze Kopf, Achselhöhle und Scham. Er bestrahlte die Hypophysengegend mit Röntgenstrahlen in kleinen Dosen nach Schönhof**) und erzielte nach einem Monat Wachstum von Flaumhaaren, die später durch dichtstehende festhaftende und zum Teil pigmentierte Haare ersetzt wurden.

Der 2. Fall betraf ein 16jähriges Mädchen mit ovariellen Störungen auf hypophysärer Grundlage. Dabei bestand eine schwere chronische Gingivitis. Seit 3 Jahren völliger Ausfall aller Körperhaare. Die Bestrahlung hatte bis zu dem Zeitpunkt der Demonstration nur auf dem Scheitel Wuchs pigmentierten Haares erzielt.

Parès hält auf Grund seiner Beobachtungen die Alopecia areata für die lokale Manifestation einer allgemeinen Dystrophie, wobei der endokrin-sympathische Apparat eine gewisse Rolle spielt.***)

R. Ropers berichtet über einen Fall, in dem jedesmal nach der Geburt eines lebenden Kindes eine Alopecia areata auftrat. Jordan-Moskau sucht den Grund der Erkrankung im sympathischen System.

Interessant und ohne Zweifel sehr lehrreich sind die Versuche von Sakurana, Konoshin, Masuichi Endo. Sie injizierten Kaninchen Adrenalin. An der Jnjektionsstelle und in ihrer Umgebung trat Haarausfall ein. Dieselbe Wirkung erzielten sie damit beim Menschen. Gaben sie Adrenalin in in Heilung begrif.ene Herde, so setzte wieder Ausfall ein. Bei Exstirpation der sympathischen Nerven und Ganglien fanden sie keinen Einfluß auf das Haarwachstum. Doch rief darnach injiziertes Adrenalin keine Alopecia areata mehr hervor. Wurde aber die Schilddrüse exstirpiert, so entstand eine nachteilige Wirkung auf das Haar, die durch Adrenalininjektion noch gesteigert wurde.

Auffällig ist, daß Spitzer unter seinen zahlreichen Fällen kein vermehrtes Befallensein in der Menopause feststellen konnte; ebenso auffallend auch die Tatsache,

*) Um Wiederholung zu vermeiden, sei die Therapie hier angeführt.

**) Wöchentlich einmal auf jedes Schläfenfeld je 1/3 HED unter 0,5 Zn + 1mm Al. Die Hypophyse erhielt also je 1/8 HED.

***) Ein von ihm beschriebener Fall ist unter „Therapie“ aufgeführt.

daß das männliche Geschlecht nach seiner Statistik weit anfälliger für die Alopecia areata ist als das weibliche. Wenn der Grund hiefür nicht etwa in einer größeren Widerstandskraft der Befestigung des weiblichen Langhaares gegenüber dem verhältnismäßig kurzen männlichen Haar zu suchen sein sollte, so könnte diese Tatsache als Widerspruch zur endokrinen Theorie aufgefaßt werden, denn da zweifellos das weibliche Geschlecht endokrinen Störungen häufiger unterworfen ist — man denke nur an die hochgradigen Umstellungen des gesamten Organismus während der Schwangerschaft und an die zahlreichen innersekretorisch bedingten Menstruationsanomalien — müßte man eigentlich das umgekehrte Verhältnis erwarten.

Schließlich: es ist gar nicht so selten, daß klinisch anscheinend ganz gesunde Menschen befallen werden, bei denen sich weder anamnestisch noch durch klinische Beobachtung irgendwelche Anhaltspunkte für die Entstehung einer nun einmal vorhandenen Alopecia areata feststellen lassen. Auch die Verfechter der endokrinen Theorie mußten in vielen Fällen sagen: o. B. Sollte nicht doch ein uns noch unbekanntes, übertragbares Virus bei der Entstehung der Erkrankung mitspielen? Und könnte man nicht annehmen, da doch oft reine Lokalbehandlung zum Ziele führt, daß mit der Bekämpfung der lokalen Erscheinungen auch das Agens vernichtet wurde, das von den Herden aus seinen Weg durch den ganzen Organismus nahm, und nun ohne Nachschub bleibt. Dies würde ja nicht ausschließen, daß in ihrer Widerstandskraft durch irgendwelche Störungen geschwächte Jndividuen anfälliger sind als Gesunde und das einmal im Organismus wirkende Agens nur mehr schwer oder gar nicht mehr überwinden können.

Therapie.

Humagsolan, mit dem einige bei der Behandlung des kreisförmigen Haarausfalles Erfolge erzielt haben wollen, hat schon in altersgrauer Zeit einen ihm im Wesen nahestehenden Vorgänger gehabt: die alten Ägypter verbrannten die Borsten des Stachelschweins und rieben die so gewonnene Asche mit einer Salbengrundlage als vehiculum in die erkrankte Haut ein. (Ebbel)

Wir müssen uns heute damit bescheiden, durch unser therapeutisches Handeln einer weiteren Ausbreitung der

Erkrankung Einhalt zu gebieten und die Funktionsträger der Haarbildung zu neuer Tätigkeit anzuregen. Das Übel an der Wurzel anzugehen ist uns versagt, da die ungeklärte Ätiologie keine Wege zu spezifischer Behandlung zu weisen vermag. Es handelt sich bei der heute geübten Therapie ausschließlich um Reize auslösende Maßnahmen. Für die medikamentöse Behandlung kommen in diesem Sinne, wie Kromayer sich ausdrückt, alle Rubefacientia in Frage. Kromayer empfiehlt: Kanthariden, Jodtinktur, Chrysarobin*), Pyrogallus, Cignolinsalben, Sinapismen, zuvörderst Sublimatspiritus. Joseph gibt zahlreiche Medikamente an, die ebenfalls alle eine irritierende Wirkung auf die Haarerzeugung haben, indem sie durch Erregung einer akuten Dermatitis stimulierend auf die erkrankten Haarbildner wirken, u. a Chrysarobin und Krotonöl, die er rezeptiert wie folgt:

Rp.	Rp.
Chrysarobin. 1,5—5,0	Ol. Croton. 2,0
Traumaticin. ad 100,0	Cereae alb.
S:2—3 × wöchentlich einpinseln	Butyr. cacao. āā 1,0

Die Krotonsalbe (Krotonöl = Krotonsäure + Glycerin) soll Verwendung finden, wo Chrysarobin wegen seiner braungelbfärbenden Eigenschaft besser vermieden wird. 10%ige Veratrinsalbe und Formalin wirken ähnlich. Dazu schreibt Joseph Regulierung der Diät und Lebensweise, Luftwechsel und innerliche Arsengaben vor.

Frieboes schlägt bei Behandlung einzelner Herde täglich heiße Waschungen mit darauffolgendem Aufpinseln von 1%iger Sublimat-Benzoetinktur oder die Anwendung der Jontophorese mit 15%igem Salmiakspiritus vor.

Zieler-Jakobi verlangen spirituöse Waschungen, Einreibungen von Naphtol-, Veratrin-, Chrysarobinsalben bis zur entzündlichen Rötung, kurzes Betupfen mit reiner Karbolsäure, Pinselungen mit Teer oder Cantharidentinktur, Auflegen von Cantharidenpflaster. Herxheimer-Hoffmann nennen Teerspiritus mit 10%igem Karboterpin, Liquor carbonis detergens hippocastani, 10%ige Lysollösung, als besonders wirksam täglich mehrmaliges dickes Auftragen von Lithantrol. Ledermann empfiehlt den Chrysarobinsalbenstift nach Unna (10—20%); Einreibungen mit

*) Chrysarobin ist Goapulver, wirkt reizend auf die Nieren. Gefahr der Conjunctivitis bei Verwendung an Kopf- und Gesichtshaut.

0,1—0,5% Cignolinbenzol, Joddinktur, Einfetten mit 2% Pellidol-, 10% Schwefel-, 5% Resorcinsalbe. Auf 50 gr der Salbe soll jeweils ein Tropfen Krotonöl zur Erhöhung des Hautreizes gegeben werden.

Rp
Thymol. 9,25
Tct. Cantharid.
Tct. Capsic. 2,5
Ol. Ricin. 5,0
Spir. absol. ad 100,0
S: 2× tägl. Einreiben

Rp.
Sol. Sublimat. corrosivi 0,1—0,25
Glyzerin. 2,5
Spir. vin. gall. ad 200,0
S: 2× tägl. Einreiben

In Frankreich wird vielfach verwendet:

Rp.

Hydrargyr. praecip. flavi	2,0
Flor. sulfur.	4,0
Ol. Cadin.	15,0
Vaselin.	30,0

Daneben wird auch das Einpinseln mit 5—10% Höllensteinlösung geübt. In England pinselt man mit Karbolsäure und wiederholt die Pinselung nach dem Abklingen der artificiellen Entzündung oder man reibt die Herde nach Reinigung mit Benzin mit 50% Trikresolformalin bis zur gesunden Haut ein. Auf diese Einreibung reagiert die Haut mit Anämie, der Hyperämie folgt. Es kommt zur Transsudation und Borkenbildung. Nach etwa 5 Tagen sind die Erscheinungen wieder verschwunden, worauf die Behandlung wiederholt wird. Der nicht erkrankte Teil der Kopfhaut soll mit spirituösen Salizyl-, Resorcin- oder Sublimatwässern gewaschen werden. Balzer und Stoianowitsch entfetten die Herde mit Alkohol und Äther und reiben dann mit Wattetampon 50% wässerige oder alkoholische Milchsäurelösung bis zur Rötung ein. Dazu nehmen sie täglich Waschung mit 1%iger Sublimatlösung vor. Bei starker Reizung der Haut tragen sie Borvaseline auf.

Lortat-Jakob (Paris) behandeln die Alopecia areata durch kräftige Einreibung mit Kohlensäureschnee bis zur Erfrierung. In frischen Fällen hatten sie schon nach 3 Wochen Erfolg. Selbst bei 3, 4 und 7 Jahre alten Fällen wuchs nach 3—4 maliger Anwendung dieser Methode Flaumhaar nach. In allen Fällen verschwand die marmorglatte Hautoberfläche und wurde punktiert. Die meisten

Fälle heilten, die übrigen wurden gebessert. Saudeck-Brünn erreichte dasselbe durch die im Prinzip gleiche Methode der Besprengung mit Ätherspray. Angeregt durch die Beobachtung, daß nach Erfrierung der Ohrmuscheln dort vermehrter Haarwuchs einsetzte, stellte er Versuche an Kaninchen an. Die rasierte Bauchhaut der Versuchstiere zeigte an den mit Äther sulfuricum*) besprengten Stellen stärkeres Haarwachstum als an den nicht besprengten Stellen. Daraus schließt Saudeck: Die Erfrierung bewirkt nach anfänglicher Anämie eine kräftige Hyperämie, vielleicht auch eine leichte Entzündung. Hierdurch wird Überernährung und Überschwemmung mit Nährplasma bewirkt. „Spezifische Wuchshormone" werden zu der „erfrorenen" Stelle gelenkt und erst nach Regeneration der Haare wieder frei gegeben. (Dieser Vorgang muß dann durch jede artifizielle Hyperämie und Entzündung hervorgerufen werden.) An 50 in 2 Jahren behandelten Fällen zeigten sich bei dieser Methode gute Ergebnisse. Über die Methode, welche Barber in einem Falle anwandte, müßte von Fall zu Fall entschieden werden. Ein 12jähriger Knabe litt seit 5 Jahren an einer Alopecie des Kopfes. Barber entfernte die Tonsillen und adenoide Wucherungen, injizierte aus einer von den enucleierten Tonsillen stammenden Kultur von streptococcus pyogenes longus gewonnene Vacinne und sah schnelle Heilung. Auch Dorn berichtet über Heilung nach Tonsillektomie. Daß eine Mundhöhle, deren vernachläßigter Zustand für eine Alopecia areata verantwortlich gemacht wird, zu sanieren ist, ist selbstverständlich.

Es wurde bereits in dem Abschnitte über die Ätiologie erwähnt, daß verschiedene Autoren nach Darreichung von Organpräparaten Besserung der Erkrankung beobachteten. Man muß es als selbstverständlich betrachten, daß man sich, wenn man die Gelegenheitsursache der Alopecia areata in Störungen des innersekretorischen und nervösen Apparates sucht, von einer lokalen Beeinflußung des Leidens nichts versprechen kann und dem Übel deshalb auf andere Weise beizukommen trachten muß. Peiser zeigten Beobachtungen bei der experimentellen und klinischen Thalliumalopecie, daß nach Darreichung von Thalliumacetat nach anfänglicher Epilation die Haarregeneration schnell und besonders dicht einsetzt. Thallium ruft Veränderungen im endonkrinen System hervor, die sich nach

*) 1 g Sulfoform. + 5 ccm Spir. vin. + 100 ccm aeth. sulfur. erwärmen bis zur Lösung des Sulfoforms.

Peiser auf den Sympathikus übertragen und dadurch eine Unterdrückung der Haarpapillentätigkeit herbeiführen. Diese erzwungene Ruhigstellung der Papille gewährt ihr Erholung, sodaß dann der Haarwuchs mit neuer Kraft einsetzt. Thalliumacetat wird in ganz geringen Dosen verabreicht, ist aber nicht ungefährlich, wenigstens sah v. Zumbusch dabei 3 Kinder zum Exitus kommen. Buschke erzielte bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde mit hartnäckiger Alopecia areata erst durch Thalliumtherapie Erfolg. Er gab 7 mg Thalliumacetat pro Kilo Körpergewicht. Darauf stellte sich Haarausfall ein, dem Neubildung von Haaren auf einzelnen Areaherden folgte. In Verbindung mit Thallium ordnet Buschke auch Thyreoidingaben an. Er hat den Eindruck, daß ein Erfolg dieser Thyreoidingaben nicht von der Hand zu weisen sei. Ein von ihm behandelter 12jähriger Knabe wurde erst dadurch gebessert. Eines 5jährigen Knaben hartnäckige Alopecie wurde erst durch Thallium und Thyreoidin soweit geheilt, daß er wieder normalen Haarwuchs aufwies. Gordon-Brocklyn behandelte ein 4jähriges Mädchen, das seit 9 Monaten eine sehr ausgedehnte, trotz lokaler Behandlung dauernd fortschreitende Alopecie aufwies, mit Thyreoidin. Er gab das Präparat in steigenden Dosen: in der 1. Woche 0,006 g, dann 0,008 g, 0,016 g, 0,03 g, 0,06; zuerst 2 mal, später 3 mal täglich mit je einer Woche Unterbrechung. Nach 2—3 Wochen war sichtbar Haarersatz festzustellen, der unter anhaltender Besserung nach 17 Monaten zu normalem Haarkleid geführt hatte.

Sakurani, Konoshin und Masuichi Endo stellten fest, daß Cholin und Ergotoxin im allgemeinen bei der menschlichen Alopecia areata gute Wirkung haben, wenn sie auch manchmal erfolglos blieben. Von dem zur Pilokarpingruppe gehörigen Cholin ist zu erwähnen, daß es, nach Menge — Opitz, durch Einspritzung ins Gewebe gebracht dort Veränderungen setzt, die den durch Röntgenstrahlen bewirkten mehr oder weniger vollkommen nahestehen.

Auch die Hochfrequenz hat sich ihren Platz in der Therapie der Alopecia areata erobert. Der Arsonvalstrom bewirkt einen mehr oder minder starken lokalen Reiz.

Ehrmann, Overal, Michelson versprechen sich mehr von der Faradisierung der Kopfhaut. Die lokale Heilwirkung des Faradischen Stromes besteht in einem erregenden, modifizierenden und katalytischen Einfluß. Der Stromdurchgang soll 5 Minuten andauern. Dem Faradischen Strom ist zweifellos eine Erregung der trophischen Nerven

und die dadurch bedingte Änderung der Ernährung und des Stoffumsatzes in der Zelle eigen. (Wichmann).

Einen immer breiteren Raum in der Behandlung der Alopecia areata nimmt neuerdings die Licht- und Strahlentherapie ein; v. Zumbusch geht sogar soweit, daß er sagt, die einzige erfolgreiche Methode sei die Höhensonnentherapie. Fast sämtliche der bisher aufgeführten Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß sie der medikamentösen Lokalbehandlung vorzuziehen oder zum mindesten neben ihr anzuwenden sei. Denn die Irritation, welche durch die Applikation der in Frage kommenden Medikamente erzielt wird und die im wesentlichen nur eine stärkere Durchblutung und damit eine bessere Ernährung der erkrankten Gebiete durch die artifiziell hervorgerufene Hyperämie und Entzündung herbeiführen will, läßt sich, zwar auf anderem Wege, aber mit dem gleichen Erfolg ebenso schnell, jedoch sauberer, einfacher, und für den Arzt wie für den Patienten in viel weniger mühevoller und zeitraubender Weise durch Lichtwirkung erreichen. Es fallen dabei verschiedene, für den Patienten sehr lästige, zum Teil entstellende Manipulationen hinweg, sodaß er die Licht- oder Strahlenbehandlung dankbar begrüßen wird.

Viel gebraucht ist das weisse Quecksilberdampflicht der Kromayerschen Quarzlampe. Die etwa faustgroße Lampe erlaubt 2 Arten der Behandlungsweise. Einmal Distanzbestrahlung, zum anderen die, besonders bei kleineren Herden, wirkungsvollere Kompressionsbestrahlung, welche durch die vorhandene Wasserkühlung ermöglicht wird. Bering behandelte über 100 Fälle meist durch Kompressionsbestrahlung in durchschnittlich 2—3 Sitzungen. Wenige Tage nach einer Bestrahlung zeigte sich Wachstum von Lanugo, das allmählich stärker werdend die zuerst weißliche Farbe nach und nach mit dunklerer Pigmentierung vertauschte. Schattmann erzielte in etwa 70 Fällen mit 2 Ausnahmen guten Erfolg. Er benötigte 4—6 Sitzungen. Der Abstand Lampe—Haut betrug 2— 10 cm. Zieler-Jakobi empfehlen das Quecksilberdampflicht als sauberste und sicherste Methode. Herxheimer-Hoffmann geben, wenn nicht Kompressionsbestrahlung gewählt wird, 5—10 cm Abstand an. Verabfolgt wird eine Erythemdosis, nach deren Abklingen eine weitere. Im Verlauf mehrerer Monate können sich 19 - 20 Sitzungen folgen. Ledermann empfiehlt neben der später zu besprechenden Röntgenreiztherapie bei kleineren Herden die Quarzlampe. Für ausgedehnte Flä-

chen verweist er auf die künstliche Höhensonne, die auch von Herxheimer-Hoffmann mit angegeben wird. Sie soll steigend einige Minuten bis $^1/_2$ Stunde aus etwa 30 cm Abstand einwirken. Briel-Frankfurt sah aber auf Höhensonne combiniert mit Teerpinselung bei einem 12jährigen Mädchen mit seit $1^1/_2$ Jahren bestehender Alopecie nur vorübergehende Besserung. Er setzt zur Zeit die Behandlung mit Lithantrol und Pilokarpininjektionen fort.

Parès, der bereits genannt wurde, verband Höhensonnenganzbestrahlung mit lokalen Dosen ultravioletten Lichtes. Die in Frage kommende Patientin war eine 36jährige Krankenschwester, deren Erkrankung auf innersekretorisch-nervöse Störung hindeutete. Sie wurde im Anschluß an eine Geburt von einer typischen Alopecia areata befallen, die sich gegen jede Lokalbehandlung refraktär erwies. Gleichzeitig bestand bei der Patientin, die unter häuslichen Sorgen litt, Gewichtsabnahme, Versiegen der Milchsekretion, von einer alten rechtsseitigen Pleuritis herrührende Schmerzen im rechten Schulterblatt. Kurzer Lokalbehandlung mit U. V.-Licht folgte die Höhensonnenganzbestrahlung, erst je 10 Minuten, dann steigend bis je 20 Minuten auf Vorder- und Rückseite des Körpers. Nach der dritten Sitzung besserte sich die Alopecie, die Milchsekretion stieg wesentlich, und trotz der körperlichen Anstrengung und der Laktation nahm das Gewicht zu. Auch die Schulterschmerzen ließen nach. Nach weiteren 14 Tagen setzte das Haarwachstum ein. Parès würde nun nach seinem Erfolge in ähnlichen Fällen, also bei vermuteter neurotrophischer und innersekretorischer Pathogenese, sofort Ganzbestrahlung mit U.V.-Licht vornehmen, um die innere Sekretion anzuregen. Mit U.V.-Licht erzielte auch Joachim gute Erfolge. Er benützte die von Nagelschmidt modifizierte Heräuslampe. Rost-Keller möchten in der Behandlung der Alopecie das U. V.-Licht nicht mehr missen. Sie halten von den Wirkungen, die es auf die Haut ausübt, nämlich Hyperämie, Nekrose, Desquamation, Pigmentation, Resistenzvermehrung, die hyperämiesierende bezw. exazerbierende für das ausschlaggebende bei der Alopecie. Lippmann weist auch auf die anderen Lokalwirkungen der U. V.-Strahlen hin, ihre ganz oberflächlich bakterienzerstörende Kraft, die das Epithel anregende oder (in größeren Dosen) zerstörende Wirkung, die Lähmung der Vasomotoren, welche eine sekundäre Hyperämie verursacht. Eine geringe U.-V.-Lichtwirkung ist auch bei der

von J. Meyer eingeführten Aktinokauterisation vorhanden. Es werden alle Strahlen, die ultravioletten, die sichtbaren und ultraroten einer Kohlenbogenlampe durch eine Quarzlinse gesammelt ohne Kühlung auf den Herd vereinigt, wo sie nach Sekunden bis Minuten eine zunächst rein als Verbrennung erscheinende Reaktion hervorrufen.

Jonquieres und Möbius griffen zu Radiumbehandlung. Auch ihre Erfolge waren günstig. Möbius arbeitet mit 27 mg Radiumbromid, in Silberröhrchen von 0,2 mm Wandstärke und Zusatzfilter, das $^1/_2$ — 1 — $1^1/_2$ Stunden äppliciert wird.

Es mangelt also nicht an Methoden der Behandlung. Allein es hat sich trotzdem ergeben, daß sich mehr oder weniger zahlreiche Fälle allen diesen gebräuchlichen Methoden widersetzten. Wir hatten einen Fall, an dem alle in der Literatur angegebenen Behandlungsarten sich machtlos erwiesen. Hier begann das Feld der Röntgentherapie. Sie wird in einer Form verabfolgt, die einen wachstums- und funktionsfördernden Reiz auf die Zelle ausübt, kräftiger als die üblichen irritierenden Methoden es vermögen, Das Arndt-Schulzesche Gesetz gab den Weg an: kleinere Strahlenmengen reizen, größere lähmen, große töten die Zelle. Darnach mußte ein Weg gefunden werden, den funktionsmüden Zellen der Haarmatrix diesen Reiz zuzuleiten. Die Verschiedenheit der Reaktionsfähigkeit der einzelnen Zellformen ist bekannt. Also ist die Quantität der einfallenden Strahlen zu bestimmen nach der Reaktionsfähigkeit der im Krankheitsherd zu beeinflussenden Zellen. Ihre Qualität muß sich richten nach der Lage der Gewebsschicht, in der der Erfolg erzielt werden soll. Dort muß das Maximum der einfallenden Strahlen zur Absorption gebracht werden, den ihre biologische Wirksamkeit entfalten die Strahlen nur dort, wo sie absorbiert werden. Demnach muß die Absorption bei der Alopecia areata und bei Haarkrankheiten überhaupt etwa in einer Tiefe von 4 mm erfolgen, da die Haarfollikel eine ungefähre Durchschnittslänge von 3,8 mm haben. Die Langhaarwurzeln erstrecken sich allerdings weiter ins Unterhautzellgewebe. In dieser Verschiedenheit liegt eine gewisse Erschwerung der Therapie, die aber, wie die geheilten Fälle zeigen, zu überwinden ist.

Der Ablauf der biologischen Vorgänge innerhalb der Zellen, die durch die Wirkung der Röntgenstrahlen hervorgerufen werden, bleibt uns zum großen Teil verborgen,

Denn es ist sicher, daß die für uns erfaßbaren morphologischen Veränderungen, die schließlich auftreten, erst eine Folgeerscheinung verwickelten Geschehens in der Zelle sind. Dazu kommt, daß die Wirkung der Strahlen auf die verschiedenen Zellarten keineswegs gleichwertig ist. Die spezifische Röntgenempfindlichkeit der Zelle ist durch ihren biologischen Charakter bestimmt. Sie steht in enger Beziehung zum Kernteilungsvorgang. Die Zelle ist um so sensibler, je rascher er sich vollzieht (Kienböck). Ebenso ist von Belang das Entwicklungsstadium der Zelle. Ihre Empfindlichkeit steigt mit der Schnelligkeit des Stoffwechsels und mit ihrem Protoplasmagehalt (Holzknecht). Diese Dinge sind experimentell nachgewiesen und begründet. Die Empfindlichkeit der einzelnen Zellformen ist aber auch nicht konstant; Blutleere z. B. setzt sie herab. Wir wissen also oder glauben zu wissen, daß die Röntgenstrahlen, wie das Gesetz von Bergonié-Tribondeau sagt, um so stärker wirken, je größer die reproduzierende Fähigkeit der Zelle, je länger ihr karyokinetischer Werdegang ist, je weniger ihre Morphologie und ihre Funktion festgelegt sind; mit Krause einfacher ausgedrückt: je jünger die Zelle und je größer ihre Proliferationskraft ist. Ferner wissen wir, daß der Hauptangriffspunkt der wirkenden Strahlen der Zellkern ist, daß erst später das Protoplasma folgt. Wir können dies daraus schließen, daß meist zuerst Wachstum und Funktion der Zelle enden und dann erst der Zelltod folgt. Nach dem Eintritt des Zelltodes werden oft Stoffe frei, die den Krankheitsherd chemisch angreifen.

Die Strahlenwirkung setzt erst nach einem längeren Latenzstadium ein, um dann allerdings sehr lange anzuhalten. Die Wirkung der Strahlen auf den Krankheitsherd hängt aber nicht nur von der verschiedenen Empfindlichkeit der Zellformen ab, sondern auch von der Strahlenmenge, die verabfolgt wird. Eine zu hohe Dosis, das Überschreiten der „Toleranzdosis“ wird zum Tode auch der strahlenresistentesten Zelle führen. So fußt das Arndt-Schulzesche Gesetz in zweien seiner Sätze auf greifbaren Grundlagen. Nur der erste Satz, daß kleine Mengen reizen, ist eine Annahme; sie stützt sich jedoch auf klinische Beobachtungen. Zwar wird in letzter Zeit versucht, diese Reizwirkung abzulehnen, aber man kann mit demselben Recht für sie eintreten. Denn auch die Ablehnung fußt nur auf einer Hypothese, die für die sichtbaren fol-

genden klinischen Veränderungen nur erkünstelte Erklärungsversuche ins Feld führen kann. Es handelt sich ja gerade um jene Vorgänge, die uns unsichtbar bleiben; nur aus den ihnen folgenden Veränderungen können wir auf ihre Natur schließen, die als Reiz, als Anregung der Zelle angesprochen werden muß. Die Gegner dieser Reiztheorie haben einen Beweis für die Richtigkeit ihrer Haltung noch nicht gebracht und blieben eine überzeugende Darlegung der primären Vorgänge bisher schuldig.

Wir gehen mit Wetterer einig, der als Folge der Absorption kleinster Strahlenmengen durch die Zelle eine Erhöhung ihrer Funktion und ihrer Wachstumstendenz annimmt, und folgert, daß die kleinsten Dosen als Reiz wirken. Zahlreiche Untersuchungen erhärten die Richtigkeit seiner Anschauung. (Bergonie-Tribondeau, Guilleminot, Stoklasa, Rost und Krüger, Ritter und Ullmann, H. E. Schmid, Albers-Schönberg, Abbe, M. Fränkel, Stephan u. a.) Allerdings kann ein initiales Reizstadium auch die Schädigung der Zelle einleiten. Demnach sind 2 Arten der Reizwirkung zu unterscheiden, die natürlich ebenfalls von Strahlenmengen und Zellsensibilität abhängen, sodaß also die unerwünschte erste ausschaltbar ist: Die initiale Reizung als vorübergehendes prodromales Stadium eines degenerativen Zellprozesses; und eine reine Reizwirkung, der keine Degeneration folgt. Sie wird nur von gewissen eng umschriebenen Dosen entfaltet, die unter, höchstens an der jeweiligen Reizschwelle liegen. Die Größe dieser Reiz- oder Schwellendosen ist für die verschiedenen normalen oder pathologischen Gewebe von Fall zu Fall festzulegen, wenn sie überhaupt mit Sicherheit gefunden werden kann. Dabei ist selbstverständlich zu beachten, daß Mengen, die auf weniger empfindliche Gewebe als Anreiz wirken, hoch- und überempfindliches Gewebe schädigen müssen.

Wetterer geht sogar so weit, zu sagen, daß Reizdosen die Karyokinese anregen, obschon gerade karyokinetisch aktives Gewebe große Sensibilität besitzt und sehr rasch angegriffen wird. Als Beispiele reiner Reizwirkung sind zu nennen: raschere Bildung von Granulationen bei schlecht heilenden Defekten, Beschleunigung der Kallusbildung bei Frakturen, vermehrte Bildung von Fermenten und Hormonen, Bindegewebswucherungen bei Karzinomen. K. Ullmann hat schon 1902 die Reizdosen als praktisch wichtig und verwendbar demonstriert. Die

Reizdosis als schwache Dosis sei als zellstoffwechselanregend oft erprobt worden. Er hob damals auch die schädliche Seite der Reizdosis hervor, wenn sie nämlich Tumorzellen zur Wucherung anregt, statt sie zu zerstören. Auch diese „Schädlichkeit" ist als Beweis für eine tatsächlich vorhandene Reizwirkung aufzufassen. Denn wenn kleinste Strahlenmengen zellschädigend wirken würden, müßten auch die Tumorzellen als wenig differenzierte, junge und daher hochempfindliche Zellen der Schädigung unterliegen, nicht aber zur Wucherung angeregt werden. L. Freund schließt aus der schnellen Heilung einer durch 2 Jahre torpide fortbestehenden Wunde nach Bestrahlung mit 2 mal je 1/3 HED auf Reizwirkung. Thedering gibt kleine und kleinste Dosen zu wiederholten Malen, in dem Bestreben, die im gesunden Gewebe sich abspielenden Heilvorgänge entzündlicher Art zu wecken und durch Anstachelung die Abwehrkräfte des Körpers zu höchster Anspannung ihrer Tätigkeit zu bringen. Wie Ullmann und Freund glaubt auch er an die direkte Reizwirkung kleinster Strahlenmengen. Ebenso Blumenthal, Galewsky und Linser stellten die reizende und fördernde Wirkung kleinster Röntgendosen in Versuchen fest. Heidenhain u. a. versuchen bei pyogenen Entzündungen Röntgenbestrahlung mit kleinen Dosen bis höchstens 1/3 HED im Verein mit Operationen mit gutem Erfolg. Lexer zufolge tritt schon nach einmaliger Bestrahlung oft ein auffälliger Umschwung des klinischen Bildes und Verlaufes ein. Akute Infiltrate können verschwinden, fortschreitende Phlegmonen zum Stillstand und zu Abkapselung kommen. Die Wirkung ist noch nicht geklärt. Histologisch ist keine Änderung der Entzündungsvorgänge, sondern nur ihr rascherer Ablauf zu bemerken. (Mittermeier) Es kann sowohl Stärkung der Gewebskräfte wie auch Schädigung der Bakterien vorliegen. Jedenfalls aber kann auch dieses Geschehen auf die Reizwirkung der geringen Strahlenmengen etwa im Sinne Thederings zurückgeführt werden.

Eine Beobachtung Holzknechts, der eine Reizwirkung der Röntgenstrahlen nicht anerkennt, trägt dazu bei, ihn zu widerlegen und die Anschauungen der Verfechter der Reiztheorie zu unterstützen; sie führt zugleich über auf das Gebiet, von dem hier gesprochen werden soll, auf den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Haarwuchs. Holzknecht behandelte eine Alopecia areata durch Röntgenbestrahlung. Es handelte sich um einen 18jährigen jungen

Mann, der am Hinterkopf einzelne, an Zahl und Größe ständig zunehmende alopecische Herde aufwies. 8 Tage nach der Bestrahlung setzte Defluvium bei sonst normalem Verhalten der normalen Haut ein. 3 Wochen nach der Bestrahlung röteten sich die Herde stark ohne Abschilferung. Am Rande der Herde bestand noch ein Kranz von Haaren, der in der ersten Zeit etwas ab-, nach etwa 6 Wochen aber gegen den Mittelpunkt der Herde hin zunahm. Die einstigen Herde bedeckten sich nun rasch mit Haaren, „sodaß ein negatives Bild des einstigen Haarbestandes bestand: die alopecischen Herde behaart, die normalen Flächen kahl." 6 Monate nach der Bestrahlung war das ganze behandelte Gebiet mit einem dichten Haarkleid bestanden. Daß die Bestrahlung die Heilung herbeiführte, ist dadurch bewiesen, daß 2 Herde abgedeckt worden waren, also unbestrahlt blieben, von denen der eine noch den status quo beibehalten, während der zweite sich sogar vergrößert hatte. Holzknecht macht nun auf die Verschiedenheit der Reaktion bei normaler und bei alopecischer Haut aufmerksam: auf eine Dosis von 5 H unfiltrierter Strahlung antwortet die normale Haut nach etwa 14 Tagen mit Defluvium ohne entzündliche Erscheinungen. (Reaktion ersten Grades.) Die alopecischen Herde reagieren erst nach 4 Wochen mit Rötung ohne Defluvium. Dagegen setzt die Wiederbehaarung der alopecischen Herde überraschend früh ein, schon in der 6. Woche. In den normalen Teilen, die dem Defluvium unterlagen, erst nach 3 Monaten. „Die Zeit zwischen Bestrahlung und Regeneration der alopecischen Herde entspricht der Zeit, die bis zum Ersatz eines ohne Schädigung des haarproduzierenden Teiles mechanisch entfernten Haares — 5 Wochen — verstreicht" und „alopecisches Haar beginnt sofort nach der Bestrahlung, wie befreit von einer Hemmung, sein Wachstum." Wie sich aus dem von Holzknecht geschilderten klinischen Verlauf zwangsläufig ergibt, müssen die verabfolgten Dosen entschieden zu hoch gewesen sein. Es ist bekannt, daß die Zellen der Haarmatrix, die ja als proliferierende Zellen anzusprechen sind, infolge ihrer hohen karyokinetischen Tätigkeit hoch empfindlich gegen Röntgenstrahlen sind, also sehr rasch geschädigt werden. Daraus ist das Defluvium der normalen Haare zu erklären. Die Schädigung war aber hinwieder nicht so groß, daß sie einen Degenerationsprozeß oder gar ein Absterben der Zellen herbei geführt hätte, immerhin doch empfindlich genug um eine Inaktivität von etwa 2 Monaten (+ 5

Wochen für Neubildung der Haare nach Erholung der Zellen) hervorzurufen. Erst dann setzte die Wiederbehaarung ein. Die alopecisch erkrankten Papillen wurden trotz der verhältnismäßig großen Dosis — die normale Kopfhaut ist weniger empfindlich als die Papillen und antwortet erst auf etwa 15—20 H mit Erythem (Wetterer) — nicht gestört. Der Haarkranz am Rande der Herde, der in den Krankheitsprozeß ohne Zweifel einbezogen war, blieb bestehen. Denn alopecisch erkranktes Haar ist unterempfindlich. Eine Schädigung kam also nicht in Frage. Die Reaktionsschwelle liegt hier etwa bei 5 H mittelweicher bzw. 10 H durch 4—5 mm gefilterter Strahlung (Wetterer). Selbstverständlich werden auch die erkrankten Haarpapillen nicht geschädigt. Wie die histologische Untersuchung ergab, herrschen an den alopecischen Herden Ernährungsstörungen auf Grund mangelhafter Durchblutung. Also ist die Sensibilität der Papillenzellen herabgesetzt. Wäre nun die verabreichte Menge von Strahlen so wirksam gewesen, daß sie die unterempfindlichen Zellen der alopecischen Papillen geschädigt hätte, so hätten die hochempfindlichen normalen Zellen, die geradezu elektiv auf Röntgenstrahlen reagieren, viel folgenschwereren Veränderungen unterliegen müssen, als es tatsächlich der Fall war; es wäre u. U. zu einer dauernden Röntgenalopecie gekommen. Ferner hätten die alopecisch erkrankten Zellen, die ja durch ihre krankhafte Veränderung schon so weit in ihrer Funktion gestört waren, daß ihre karyokinetische Aktivität verloren gegangen war, durch eine weitere, nun von der Bestrahlung herzuleitende Schädigung eine Steigerung ihrer Funktionstüchtigkeit erfahren müssen; es wäre jedenfalls nicht dazu gekommen, daß an den einstigen Herden bereits nach der verhältnismäßig kurzen Zeit von 6 Wochen Wiederbehaarung eingesetzt hätte. Es muß sich ein geradezu gegenteiliger Vorgang abgespielt haben, der sich aber auch hier nur aus dem klinischen Bilde vermuten läßt: während die verabfolgte Strahlenmenge die normal-, also überempfindliche Papille vorübergehend lähmte, regte sie die alopecisch erkrankte, also unterempfindliche Papille an und stieß sie wieder in ihre Funktionen hinein. Die Karyokinese in ihren Zellen setzte wieder ein — „wie von einer Hemmung befreit." Wir können Wetterers Satz: „Kleinere Strahlendosen regen die Karyokinese an" als Stütze für diese Vermutung heranziehen. Holthusen äußerte sich zu diesem Problem, beschleunigtes Wachstum unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen kommt offenbar vor, aber die Bedingungen,

unter denen es stattfindet, sind schwer greifbar und nicht unter allen Umständen reproduzierbar; die Verhältnisse liegen jedenfalls ganz anders als für den Effekt der Strahlenschädigungen. Dasselbe Ziel hätte aber, wie durch verschiedene Versuche, vor allem Thederings erwiesen ist, auch ohne Schädigung der normalen Papillen erreicht werden können, wenn Holzknecht mit geringeren Dosen gearbeitet hätte. Auch Kienböck, der auf Anregung Nobels um 1900 den ersten Alopecia areata-Fall der Röntgentherapie unterzog, arbeitete mit zu großen Mengen, denn er erzielte zwar vollen Erfolg, doch ebenfalls auf dem Umweg über ein Defluvium der noch normalen Haare. Vielleicht haben die damals verwendeten hohen Dosen Wetterers Einstellung verursacht, der die Röntgentherapie der Alopecie im Allgemeinen ablehnte. Neuerdings aber hat Wetterer mit Kleindosen im Sinne Thederings selbst mehrfach überraschende Erfolge erzielt, so in einem Falle von beginnender Alopecie, wobei nach einer einzigen Bestrahlung zuerst zahlreiche pigmentlose Haare nachwuchsen, die sich später normal färbten. Ullmann beobachtete im Laufe vieler Jahre eine größere Anzahl von Patienten teils lange Zeit, teils flüchtig, die, wegen verschiedener Dermatosen der Kopf- und Körperhaut von ihm mit Röntgenstrahlen behandelt, später stärkere und dunklere Bahaarung an den behandelten Stellen erkennen ließen als vor der Behandlung. Die Haarveränderungen besonders wenn die Bestrahlung mit nicht starken Dosen oder unbeabsichtigt als Streustrahlung behaarte Gegenden der Bart- und Kopfhaut betraf, zeigten mikroskopisch, verglichen mit den symmetrischen Partien der anderen Körperhälfte, eine Verstärkung der Haarsubstanz, in manchen Fällen Pigmentverdunkelung. Mikroskopisch war deutlich stärkere Pigmentbildung, besonders im Haarmark, nachzuweisen, und zwar auch an den nachgewachsenen, eigens zur Prüfung epilierten Haaren von der Wurzel aus. Ullmann glaubt darin Vorgänge erblicken zu dürfen, die eine Art Gewebsverjüngung darstellen, um Formen dessen, was Niels Finsen als „Inzitament", Freund u. a. als „Reiz" bezeichnen. Er sucht sie zu deuten, entweder als Reizwirkung der Röntgenstrahlen sowie anderer Strahlungen mit größerer Wellenlänge, besonders des ultravioletten Lichtes, oder als in lokaler Veranlagung begründete Neigung zur Superregeneration oder als Folge einer indirekten, durch die Bestrahlung angeregten hormonalen Tätigkeit oder aber endlich biochemische Alterationen wie Jonen-

verschiebung, stärkere Säuerung des Gewebes kurz nach der Bestrahlung, der später als reaktive Gewebsveränderung eine alkalische Reaktion der Zellen und des Zellsaftes folgt. Es ist anzunehmen, daß die Röntgenstrahlen in kleinen Dosen kaum eine grundsätzliche Änderung der natürlichen Entwicklung hervorrufen, sondern diese Entwicklung nur verstärken oder abschwächen. Ullmann, Holthusen, wohl auch Freund denken an eine dem normalen Ablauf homologe, nur quantitativ ungleich stärkere biochemische Beeinflussung der Zelle, nicht etwa bloß als Folge einer Gefäßerweiterung und Hyperämie, sondern als originäre Zell- und Stoffwechselalteration. Diese kann sehr gut zu einer Förderung der Zellentwicklung, Vergrößerung wie Vermehrung der Zellen, Fermente, Propigmente und Pigmente führen.

Holzknecht, Kienböck, Schneider, Chantraine glauben nicht an diese Reizwirkung. Ebensowenig Pordes, der meint, es handle sich um die Aufhebung von Hemmungen; Caspari denkt an reaktive Erscheinungen im Zellgewebe gegenüber sehr wenigen definitiv geschädigten Zellen und ihren Nekrohormonen. Auch Störmer schließt auf eine komplizierte Zellschädigung, die speziell bei der Alopecie auf dem Wege über eine Reizwirkung auf das vegetative Nervensystem zum Haarwachstum führt. L. Freund sagt zu diesen Formulierungen, die Frage, ob eine Reizung der Lebensfunktionen durch direkte Anregung der Zelltätigkeit oder auf indirektem Wege ausgelöst würde, sei ziemlich belanglos. Fuß und Konrad stimmen ihm darin zu.

Zweifellos hat sich in der Therapie die Reizbestrahlung, wenngleich sie im eigentlichen Sinne nur supponiert ist, bei der Alopecia areata vielfach bewährt. Galewsky und Linser haben mit leichten Röntgendosen bei ganz schwacher Filterung in einigen besonders hartnäckigen Fällen von Alopecia areata und Alopecia praematura ganz gute Resultate erzielt. Sie haben versuchsweise auch rasierte Kaninchenhaut bestrahlt. Kleine Dosen eines sehr weichen Strahlengemisches riefen Haarwuchs hervor. Bei größeren Dosen ließ die Regeneration länger auf sich warten. Die Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß diese kleinen Dosen reizend und fördernd auf das Haarbeet wirkten, dort Sprossungsvorgänge verursachten, und so zur Neubildung von Haaren führten.

Ullmann, der, wie bekannt, schon 1902 über Erfahrungen auf dem Gebiete der Röntgentherapie der Alopecia

areata verfügte, tritt auf Grund eigener und fremder Erfahrungen für den Ausbau dieser Behandlungsart ein. Er bestrahlte z. B. einen 38 jährigen, sonst völlig gesunden Mann wegen einer fast gänzlichen Alopecia areata des Kopfes und des Bartes an allen haarlosen Stellen mit 1/2—1/3 HED (verhältnismäßig hoch!) mit 1/2 mm Al. Nach 4—5 Monaten zeigte sich leichter Flaum, nach weiteren 4—6 Monaten setzte auffallend starker Haarwuchs ein. Die Haare waren stark gelockt und sehr dunkel. Die unbestrahlten Stellen waren schlicht und dünn bestanden. Über geheilte Fälle entweder allein durch Röntgentherapie mit kleinen Dosen oder in Verbindung mit Höhensonnenbestrahlung berichten Spiegler, Strebler, Williams, Freund, E. Hoffmann, Habermann, Schreus, Wetterer. Thedering, der Vorkämpfer für die Röntgenreiztherapie, empfiehlt sie besonders für die Alopecia areata totalis, wo die Lichtbehandlung für Arzt wie Patienten mühsam und zeitraubend ist. Er benützte ursprünglich größere Dosen als heute. Etwa alle 2 Wochen verabfolgte er 1/3 HED mittelharter Strahlung an 4—5 verschiedenen Bezirken: Scheitel rechts und links, Wirbel, Hinterkopf rechts und links. Nach der 3. Bestrahlung schaltete er eine Pause von 3 Wochen ein. Zur Anregung der Hyperämie verabfolgte er zwischendurch Quarzlicht bis zur Reaktion 1. Grades. Neuerdings hat Thedering sich den Kleindosen zugewandt, die ihm bemerkenswerte Erfolge brachten. Es waren dabei 3—5 Sitzungen notwendig. Diese Kleindosen hat, wie erwähnt, auch Wetterer mit Erfolg angewendet.

Aus der Erlanger Universitäts-Hautklinik können wir über 2 Fälle berichten, bei denen die Reiztherapie zu beachtlichem Erfolge geführt hat.

Im 1. Falle handelte es sich um einen hochaufgeschossenen jungen Mann im Alter von 17 Jahren. Haare blond, Augen blau. Seit dem 6. Lebensjahr besteht Haarausfall und zwar sind zu Beginn der Erkrankung, ohne daß der Patient eine Gelegenheitsursache angeben könnte, vielmehr aus voller Gesundheit heraus, einzelne kreisrunde kahle Stellen an der Kopfhaut aufgetreten, die sich in kurzer Zeit vermehrt haben. Während an den vorher enthaarten Stellen kein Haarwuchs eintrat, bildeten sich immer neue Herde, die zusammenstießen. Seit 10 Jahren bestand der jetzige Zustand, daß einzelne Haare über die ganze Kopfhaut verstreut sind, im übrigen aber das Krankheitsbild an Alopecia areata erinnert. Lanugohaar ist nicht vor-

alopecische Erscheinungen. Die Barthaare sind noch unentwickelt. Auch hier zeigt sich noch keine Aussparung in Kreisform. Patient war mit den verschiedensten Mitteln behandelt worden. Salben, Spiritus, Lichtbestrahlung wurden angewandt, aber seit 10 Jahren hat sich der Befund nicht mehr verändert. Patient wurde nun der Röntgenreiztherapie nach Thedering unterzogen und zwar wurde folgendermaßen vorgegangen: die Kopfhaut wurde in 4 Feldern bestrahlt. Ein Feld hatte als Scheitelpunkt die Gegend der großen Fontanelle. Ein weiteres Feld wurde auf das Hinterhaupt eingestellt, das dritte und vierte Feld wurde auf das rechte und linke Schläfenbein appliziert. Bestrahlt wurde in einem Fokus-Hautabstand von 40, manchmal 50 cm. Die Scheitelspannung betrug 62 Kilovolt und der Heizstrom 4 Mille-Ampere. Auf jedes einzelne Feld wurden 10 % der HED ungefiltert verabfolgt. Dieser Bestrahlungsturnus wurde etwa alle 3 Wochen wiederholt. Nach der 1. und 2. Bestrahlung war ein deutliches Ergebnis nicht feststellbar, wenn man nicht ein mäßiges Lanugohaarwachstum, das wie erwähnt, vor der Bestrahlung nicht vorhanden war, im Sinne einer Besserung betrachten wollte. Nach der 3. und 4. Sitzung nahm das Lanugohaar deutlich zu und es stellte sich hier schon eine deutliche Dunklerfärbung der nachgewachsenen Haare an einzelnen Stellen ein. Jetzt hat der Patient 6 Bestrahlungen erhalten und es besteht auf dem behaarten Kopf ein, wenn auch noch etwas schütteres, so doch diffuses Haarkleid, das in keiner Weise mehr alopecische Veränderungen besitzt. Auch auf stärkeren Zug lassen sich die Haare nicht mehr entfernen. Mikroskopisch zeigen sie ein durchaus normales Verhalten.

Der 2. Fall betrifft einen 18jährigen Arztsohn. Auffallend groß und kräftig. Seit 2 Jahren Haarausfall in Kinderhandflächengrösse am Hinterhaupt und in ähnlicher Ausdehnung in der Gegend der großen Fontanelle. Eine Gelegenheitsursache war auch hier nicht festzustellen. Behandlung mit allen im Schrifttum angegebenen Methoden erzielte keine Besserung. Im Gegenteil folgte ein allmähliches Größerwerden der Herde trotz oder unter der Behandlung. Es wurde auch hier ein Versuch mit Reizbestrahlung vorgenommen, die einzelnen Felder eingeteilt in der oben angegebenen Weise. Schon nach 4 Bestrahlungen war an den vorher haarlosen Stellen eine dichte kräftige Behaarung festzustellen, mikroskopisch normal und auch durch stärkeren Zug nicht entfernbar. Inzwischen

handen. Die Augenbrauen, die Wimpern sind mäßig entwickelt, ebenso die Scham- und Achselhaare, doch ohne war aber, da der Patient der räumlichen Entfernung wegen hatte aussetzen müssen, an den nicht bestrahlten Stellen eine neue Alopecie aufgetreten. Diese reagierte schon nach 3 Sitzungen mit kräftigem Haarwachstum in der normalen Dichte. Irgendwelche Nebenerscheinungen waren in beiden Fällen nicht zu beobachten.

In der Zwischenzeit wurden noch verschiedene Patienten mit Reizdosen behandelt. Wenn auch die bisher bei ihnen erreichten Erfolge beachtlich und erfreulich sind, so möchten wir doch vor Abschluß der Behandlung einen Bericht über diese Fälle nicht geben.

Thedering knüpft die Heilmöglichkeit jeder Form von Alopecia areata an 3 Bedingungen: das Erhaltensein der Papille, genügend kräftiger Anreiz zu erneuter Tätigkeit und ausreichende Tiefenwirkung. Holzknecht spricht von 2 Formen der Alopecia areata, die nur aus ihren Verhalten gegenüber der Therapie zu unterscheiden sind. Die eine Form verspricht vollen Erfolg, die andere verhält sich refraktär. Darum empfiehlt er in allen Fällen die Probebestrahlung einer umschriebenen Stelle. Kienböck führt das wechselnde Verhalten der Alopecie gegenüber der Röntgentherapie auf das Stadium zurück, in dem die Erkrankung sich zu Beginn der Behandlung befindet, und verspricht sich nur bei Neigung zur Regression Erfolg. Dem widersprechen die Erfahrungen Holzknechts in dem beschriebenen Falle, sowie die in der Erlanger Universitäts-Hautklinik erzielten Erfolge. Andere Autoren greifen auf die verschiedene Ätiologie des Leidens zurück und halten die Prognose bei infektiöser Pathogenese für günstig, bei trophoneurotischer für ungünstig.

Es ist mir zum Schlusse eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Oberarzt Dr. Dietel für die freundliche Überlassung der Arbeit, die Übernahme des Referates und nicht zuletzt für die wertvollen Hinweise während der Ausarbeitung dieser Abhandlung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis

Jadassohn, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Zieler-Jakobi, Lehrbuch nnd Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

W. Frieboes, Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

M. Joseph, Lehrbuch der Haarkrankheiten.

F. Pinkus, Die Einwirkung von Krankheiten auf das Kopfhaar des Menschen.

Jesionek, Biologie der gesunden und kranken Haut,

Kyrle, Histologie der menschlichen Haut.

O. Gans, Histologie der Hautkrankheiten.

Wetterer, Handbuch der Röntgen- und Radiumtherapie.

Blumenthal, Strahlenbehandlung bei Hautkrankheiten.

Ledermann, Therapie der Hautkrankheiten.

Strahlentherapie, Zeitschrift der Deutschen Röntgengesellschaft und der Gesellschaft für Lichtforschung.

Dermatologische Zeitschrift.

Dermatologische Wochenschrift.

Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Lebenslauf

Nachdem ich im Wintersemester 1924/25 auf Grund einer reformationsgeschichtlichen Arbeit in Erlangen zum Dr. phil. promoviert worden und einige Zeit im Pressedienst tätig gewesen war, nahm ich, Fritz Leinisch aus Regensburg, geb. am 13. März 1902 dortselbst als Sohn des Kaufmanns Wilhelm Leinisch, das Studium der Zahnheilkunde, dem ich schon früher in München mehrere Semester gewidmet hatte, wieder auf. Im Herbst 1930 legte ich in Erlangen die zahnärztliche Prüfung ab.